UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1973 — N°.....

ETUDE IMMUNOELECTROPHORETIQUE DANS LES RHUMATISMES INFLAMMATOIRES

(A PROPOS DE 96 CAS)

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le.....Octobre 1973

par

DALI-YOUCEF Tewfik

né le 17 Janvier 1946 à Sebdou (Tlemcen)

Membres du Jury

MM. H. KLIOUA :	Professeur de Rhumatologie	PRESIDENT
B. KHATI :	Professeur de Pédiatrie et de Puériculture	JUGES
A. BELKHODJA :	Maître de Conférences Agrégé Maladies du Sang, Hématologie, Immunologie, Sérologie	JUGES
C H. ZIDANE :	Maître de Conférences Agrégé ..... Histologie - Embryologie	JUGES

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547002_0014

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1973 — N°.....

ETUDE IMMUNOELECTROPHORETIQUE DANS LES RHUMATISMES INFLAMMATOIRES

(A PROPOS DE 96 CAS)

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le.....Octobre 1973

par

DALI-YOUCEF Tewfik

né le 17 Janvier 1946 à Sebdou (Tlemcen)

Membres du Jury

MM. H. KLIOUA :	Professeur de Rhumatologie	PRESIDENT
B. KHATI :	Professeur de Pédiatrie et de Puériculture	JUGES
A. BELKHODJA :	Maître de Conférences Agrégé Maladies du Sang, Hématologie, Immunologie, Sérologie	JUGES
C H. ZIDANE :	Maître de Conférences Agrégé ..... Histologie - Embryologie	JUGES

UNIV.
LEIDEN
MIL.

-=o=- SERMENT D'HIPPOCRATE -=o=-

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'HIPPOCRATE, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE DEDIE CETTE THESE:

A MON PERE

A MA MERE

EN MODESTE TEMOIGNAGE DE MA GRATITUDE
ET DE MA PROFONDE AFFECTION.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur Le Professeur H. KLIOUA

Nous avons eu la chance de faire nos premiers pas en medecine dans votre service.

Votre science, votre travail, vos méthodes ont été pour nous, toujours, des exemples difficiles.

Pendant la période, sûrement trop courte où nous avons été directement votre élève, nous avons été impressionnés par votre riche savoir et vos qualités humaines.

Vous nous avez toujours utilement conseillé. Ce travail, réalisé dans votre service, est encore une marque de votre bienveillante attention à notre égard.

C'est le jour pour nous de vous témoigner notre très respectueuse admiration et notre indéfectible attachement.

A NOS JUGES

Monsieur Le Professeur D. KHATI

Vous nous avez accueilli avec bienveillance dans votre service où nous avons passé un semestre inoubliable.

Vous nous faites l'honneur, aujourd'hui encore, d'être parmi nos juges.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre gratitude et de vous assurer de notre fidèle attachement.

A Monsieur Le Professeur A. BELKHODJA

C'est pour nous un grand plaisir de vous voir juger notre travail.

Soyez assuré de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur Le Professeur CH. ZIDANE

Avec une extrême simplicité, vous nous avez accordé votre confiance en acceptant de juger notre travail.

Veuillez trouver ici le témoignage de nos vifs remerciements.

Au Docteur Saddek LAOUSSADI

Maître Assistant des Hôpitaux

Sans qui cette thèse n'aurait pu être.

Il a toujours été près de nous, ne nous ménageant ni son temps ni ses connaissances. Ses conseils ont été pour nous un constant secours lors de la rédaction de ce travail.

Puisse-t-il trouver ici notre infinie reconnaissance.

-=- SOMMAIRE -=-

PAGES

// NTRODUCTION

CHAPITRE I : MATERIEL D'ETUDE 1 4

CHAPITRE II : LA POLYARTHRITE CHRONIQUE EVOLUTIVE 1 6

* Analyse succinte du matériel clinique
* Exploration biologique
* Etude electrophoretique et Immunoelectrophoretique du sérum
- Etude des anomalies des différents arcs
- Etude du groupement des manifestations immunoelectrophoretiques en fonction du facteur rhumatoïde, l'âge de début, le sexe et l'évolution.
- Comparaison avec la littérature

CHAPITRE III : LE LUPUS ERYTHEMATEUX DISSEMINE 5 5

* Matériel clinique
* Exploration biologique
* Analyse immunoelectrophoretique et ses résultats (comparaison avec la littérature)

CHAPITRE IV : LA SCLERODERMIE 6 6

* Matériel d'étude
* Biologie
* Etude immunoelectrophoretique
- Avant tout traitement dans le service
- Après immunosuppresseur (CHLORAMBUCIL)
- Comparaison avec la littérature

CHAPITRE V : LA DERMATOMYOSITE 7 9

CHAPITRE VI : CONCLUSION GENERALE 8 3

INTRODUCTION

CAUSE OU TEMOIN DES MANIFESTATIONS DIVERSES QUI ACCOMPAGNENT LES MALADIES RHUMATISMALES, LES TROUBLES IMMUNITAIRES ONT FAIT DEPUIS 30 ANS, L'OBJET D'ETUDES PROFONDES. ELLES ONT FOURNI UNE BASE ETIOPATHOGENIQUE A LA NOSOLOGIE DES MALADIES RHUMATISMALES CRYPTOGENETIQUES, POLYARTHRITE RHUMATOIDE OU CONNECTIVITES.

CE SONT CES AFFECTIONS QUI ONT CONSTITUE LA MATIERE DE NOTRE ETUDE QUI S'EST EFFORCEE, EN RENDANT COMPTE DES DESORDRES IMMUNITAIRES OBSERVES, DE PROJETER LA PHYSIONOMIE IMMUNOLOGIQUE PROPRE DE CHAQUE MALADIE.

CHAPITRE I

- MATERIEL D'ETUDE -

Ce travail porte sur 96 analyses immunoélectrophorétiques réalisées à l'Institut Pasteur d'ALGER sur des sérums provenant de 87 malades hospitalisés dans le servicede rhumatologie de1967 à 1973.

Il s'agit de patients atteints de rhumatismes inflammatoires cryptogénétiques: polyarthrite chronique, lupus erythémateux aigu disséminé, sclérodermie et dermatomyosite comme l'indique le tableau N° 1.

TABLEAU N° 1 :

	Nombre A I E C		Nombre Malades
P. C. E.	66	A I E C *	6 6
L E A D	8	A I E C	7
SCLERODERMIE	21	A I E C	1 3
DERMATOMYOSITE	1	A I E C	1
T O T A L	96	A I E C Pour	8 7 Malades

* A I E C = Analyse immunoelectrophorétique

L'étude de chacune de ces affections que nous allons envisager successivement, comportera :

- l'analyse succinte du matériel clinique
- l'exploration biologique, surtout immunoélectrophorétique comparée aux autres investigations humorales en particulier la vitesse de sedimentation et le facteur rhumatoide.

/// CHAPITRE II

- LA POLYARTHRITE CHRONIQUE EVOLUTIVE

  * ANALYSE SUCCINTE DU MATERIEL CLINIQUE

  * EXPLORATION BIOLOGIQUE

  * ETUDE ELECTROPHORETIQUE ET IMMUNOELECTROPHORETIQUE DU SERUM (COMPARAISON AVEC LA LITTERATURE)

A.- ANALYSE SUCCINTE DU MATERIEL CLINIQUE (TABLEAUX A B C D) :

L'étude immunoélectrophorétique n'a pu être réalisée que chez 66 patients parmi 471 hospitalisés de Janvier 1967 à Août 1973 comme l'indique le tableau N° 2.

TABLEAU N° 2 :

	NBRE TOTAL DE PEE HOSPITALISES 1967 - 1973	P C E avec A I E C
F.	337	56
M.	134	10
TOTAUX	471	66

1°) Ce lot de 66 polyarthrites chroniques est composé :

TABLEAU N° 3 :

	INFANTILES	JUVENILES	ADULTES	TOTAUX
M	3	0	7	10
F	10	2	44	56
TOTAUX	13	2	51	66

- De 13 polyarthrites infantiles dont 10 cas féminins
- De 02 polyarthrites juveniles feminines
- De 51 adultes atteints de P C E dont 7 hommes

2°) L'âge moyen du début apparent de la maladie est de 20 ans et 10 mois avec des extrêmes de4 ans et 69 ans (Tableau N° 4), alors que l'âge de découverte est plus tardif chiffré à 34 ans et demi.

3°) La durée moyenne d'évolution est de5 ans et 0 mois cependant il faut s souligner que 10 cas ont entre 6 mois et 1 an d'évolution.

4°) Sur le plan clinique le regroupement des manifestations articulaires et extraarticulaires a permis de classer nos patients enpolyarthrites, oligoarthrites et monoarthrites comme l'indique le tableau N° 6 soulignant ainsi l'intensité des signes cliniques dans 86,3 % des cas où il s'agit de polyarthrites sévères dont la moitiée environ s'accompagne de manifestations extra-articulaires (Tableau N° 7).

N°	TYPE	Age	Sexe	ANNEES D'EVOL.	VS 1° H	Ø LE	SEROLOGIE RHUMATISMALE	Alb. g/l	α1	α2	β	γ	IgA	IgM	IgG	C	HAPT.
1	POLYARTHRITE	53	F	3	60	Abs	WR 1/32è	37	3,3	6,25	14,6	16,75	++↗	++↗	++↗	N	++↗
2	"	45	F	1	110	"	NEGATIVE	20,40	2,55	8,40	7,30	26,20	++↗	↗+	++↗	+↗	↗+
3	"	51	M	½	40	"	NEGATIVE	46,75	3,85	6,55	9,43	10,40	N	N	N	+↓	↗+
4	"	59	M	15	20	"	NEGATIVE	41	4,40	8,40	9	17	↗+++	N	↗+++	+↓	↗+
5	"	60	M	9	25	"	LATEX 1/160è	33	4	13	10,6	11,6	N	↗+	N	+↗	++↗
6	OLIGOARTHRITE	49	M	6	25	"	NEGATIVE	40,4	4,70	10,30	12	14,35	↗++	↗+	N	N	++↗
7	"	56	M	1	100	"	LATEX 1/320è	40	2,80	8	11,16	15,5	↗+	N	↗+	+↗	++↗
8	POLYARTHRITE	69	F	½	80	"	WR 1/32è	36,50	2,31	6,45	8,08	12,70	N	N	N	N	N
9	"	5	F	1	40	"		27,5	0,03	13,42	9,77	15,38	N	N	N	+↗	↗+
10	"	10	M	1	27	"	WR 1/512è	30,6	1,8	7,2	9,6	10,8	N	N	↗+++	N	N
11	"	8	M	3	10	"	LATEX 1/320è	45,50	4,14	7,90	10,7	11,45	↗++	N	↗++	N	↗++
12	"	12	M	½	5	"	NEGATIVE	37,26	2,76	7,59	13,1	8,28	↗+	N	N	↗+	↗+
13	OLIGOARTHRITE	38	M	11	15	"	LATEX 1/320è	37,35	2,48	9,9	16	16,60	+↗	++	↗+	+↗	↗++
14	POLYARTHRITE	35	F	1	10	"	NEGATIVE	38,40	2,66	7,60	8,55	13,8	N	↗+++	N	↗+	↗+
15	"	13	F	2	30	"	WR 1/512è	27,30	4,08	8,80	11,50	15,64	N	N	↗+	↗+	↗++
16	"	45	F	1	135	"	WR 1/128°	13,5	2,03	6,20	9,9	27,55	↗++	↗+++	↗++	N	N
17	"	40	F	4	70	+	LATEX 1/320è	34,8	3,6	8	13,4	20,2	↗+	↗+	↗+	↗+	↗+

NORMES g/l				
38 à 41	3,5 à 4	6 à 7,5	8 à 9	11 à 13

RESUME DES OBSERVATIONS

TABLEAU I

N°	TYPE	Age	Sexe	ANNEES D'EVOL.	VS 1è. H.	LE	SEROLOGIE RHUMATISMALE	Alb.	α1	α2	β	γ	IgA	IgM	IgG		HAPT
								g									
18	POLYARTHRITE	46	F	12	15	Abs	NEGATIVE	30,72	1,92	5,76	12,80	12,80	↗ +++	N	++↗	N	↗ +
19	"	20	F	3	11	"	WR 1/64è	30,48	2,96	9,62	9,62	13,32	N	↗ +	↗ +	N	↗ ++
20	"	39	F	7	100	"	NEGATIVE	34,03	3,32	7,47	13,28	20,75	N	↗ +	↗ +	N	↗ +
21	"	65	F	4	43	"	WR 1/128è	33,20	3,28	7,50	8,21	20,80	↗ ++	↗ +	↗ ++	↓ +	↗ ++
22	"	47	F	12	72	"	WR 1/128è	38	3,04	6,10	8,36	20,5	↗ ++	↗ ++	↗ ++	N	↗ +
23	"	64	F	4	46	"	WR 1/1024è	26,66	3,1	9,30	10,54	12,40	↗ ++	N	+++↗	N	↗ ++
24	"	22	F	2	20	"	WR 1/128è	33,50	2,01	5,36	9,30	15,75	N	↗ ++	↗ ++	↗ +	↗ +
25	"	45	F	2	6	"	NEGATIVE	32,34	1,96	5,28	6,6	19,8	↗ +	↗ +	↗ ++	N	↗ ++
26	"	35	F	1		"	NEGATIVE	28,56	2,32	8,16	9,52	19,4	N	N	↗ +	N	↗
27	"	36	F	½	119	"	NEGATIVE	24,12	2,01	8,71	13,4	20,1	↗ ++	↗ ++	↗ ++	N	↗ +
28	"	24	F	½	35	"	NEGATIVE	29,4	2,96	11,04	15,60	15,60	↗ +	↗ +	↗ +	↗ ++	↗ +
29	"	37	F	3	21	"	WR 1/128è	26,24	2,56	9,61	6,4	19,20	N	↗ ++	+++↗	N	↗ ++
30	"	50	F	6	20	"	WR 1/512è	22,20	5,18	8,8	18,50	19,20	N	↗ +	↗ ++	N	N
31	"	34	F	5	105	"	LATEX 1/320è	44,50	5,01	7,35	7,77	19,75	↗ +	↗ ++	↗ +	↓ +	↗ +
32	"	55	F	15	17	"	WR 1/1024è	31,72	1,83	6,1	10,9	10,3	↗ +	N	↗ +	N	↗ +
33	"	35	F	17	8	"	WR 1/256è	37,12	1,92	5,12	8,96	10,88	N	N	N	N	N
34	"	55	F	4	32	"		32,34	2,64	7,26	10,56	13,20	↗ +	↗ +	N	↗ +++	↗

RESUME DES OBSERVATIONS

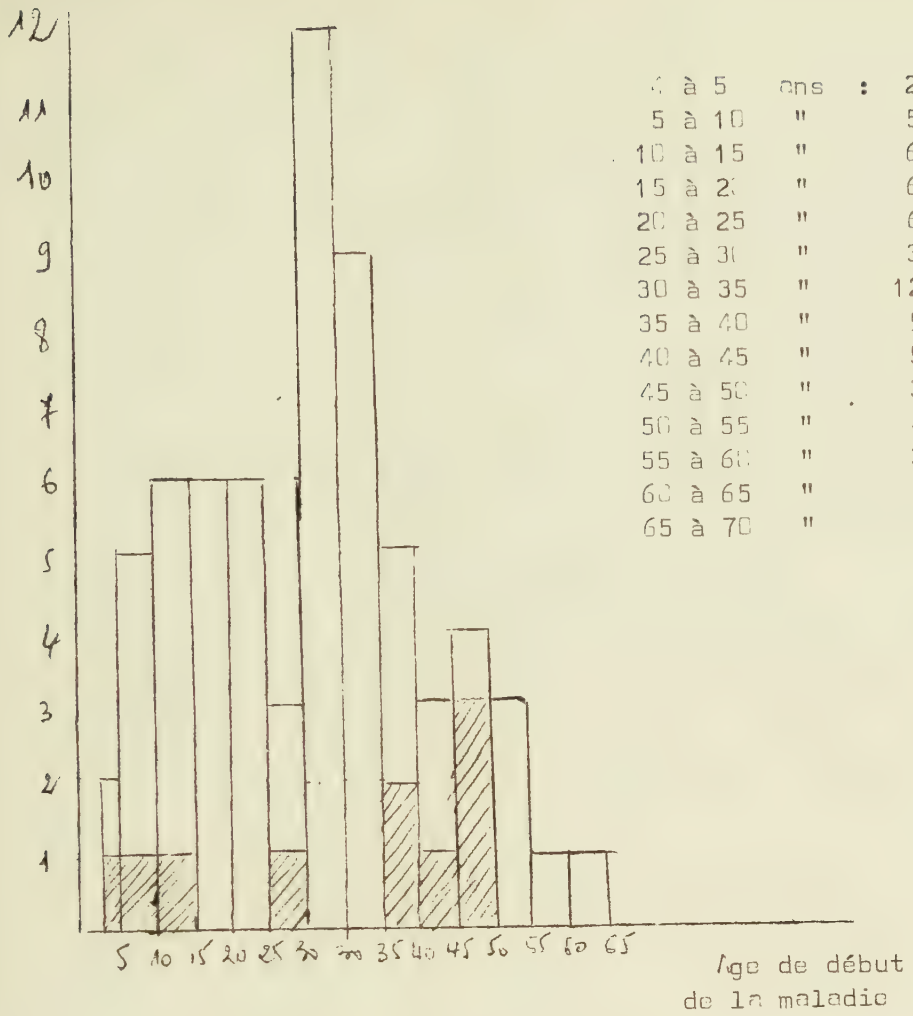
TABLEAU B

N°	TYPE	Age	Sexe	ANNEES D'EVOL.	VS 1e.H	Ø LE	SEROLOGIE RHUMATISMALE	Alb	α_1	α_2	β	γ	IgA	IgM	IgG	β_1	H APT
								g %									
35	POLYARTHRITE	48	F	12	50	Abs		24,96	1,92	9,6	16	11,52	↑+++	↑++	↑++	N	↑ +
36	"	16	F	½	5	"	NEGATIVE	40	3,18	7,35	8,31	8,40	↓ +	↓ +	N	N	N
37	"	15	F	1	50	"	LATEX 1/320è	34	2,82	8	8,64	13,20	N	N	↑ +	↓ +	↑ +
38	OLIGOARTHRITE	35	F	3	25	"	LATEX 1/320è	39,50	3,05	8,60	7,52	10,50	↑ +	N	N	N	↑ +
39	"	27	F	3	45	"	NEGATIVE	42	3,45	6,90	8,50	16,20	↑ +	N	↑+	N	↑ +
40	POLYARTHRITE	44	F	9	35	"	LATEX 1/160è	47,75	1,97	6,10	10,06	12,25	↑ ++	↑ +	↑ +	↓ +	N
41	"	44	F	12	25	"		36	3,04	6,10	11,78	19	↑ +	↑ +	↑ +	↓ +	N
42	"	33	F	10	10	"		34,08	2,34	4,97	10,65	18,36	N	N	↑++	N	N
43	"	9	F	2	5	"	LATEX 1/160è	43	3,17	6,70	8,33	10,15	N	N	N	↓ +	↑ +
44	"	8	F	½	14	"	NEGATIVE	43,25	3,24	7,75	6,3	11,35	N	N	N	↓ +	N
45	"	46	F	10	39	"	WR 1/512è	33,13	3,16	7,11	15,80	19,75	N	↑ ++	↑++	N	↓ +
46	"	32	F	7	85	+	WR 1/256è	30,75	2,7	6	5,4	38	↑ ++	↑++	↑++	↓ +	↑++
47	"	39	F	1	90	Abs	LATEX 1/160-	20,3	3,38	7,55	7,55	13	N	++↑	↑ +	↑ +	↑++
48	"	41	F	3	54	"	NEGATIVE	31,50	4,72	6,1	5,60	13,50	↑ ++	↑++	++	↑ N	N
49	OLIGOARTHRITE	70	F	10	103	"	WR 1/256è	32	2,80	9,25	10,8	25	↑ +	N	↑ +	N	↑++
50	POLYARTHRITE	22	F	4	50	"	WR 1/32è	38,4	2,7	8	7,9	14	↑ ++	↑++	++↑	N	↑ +
51	"	45	F	7	60	"	LATEX 1/1280è	29,6	4,96	9	8,46	20	↑ +	↑ +	↑ +	↓ +	++

TABLEAU C

N°	TYPE	Age	Sexe	ANNEES D'EVOL.	VS 1è.H	Ø LE	SEROLOGIE RHUMATISMALE	Alb	γ	γγ	β	α	IgA	IgM	IgG	AC	HAPT
								g/									
52	POLYARTHRITE	65	F	20	57	Abs	LATEX 1/160è	41,5	3,47	6,95	6,25	11,10	N	↑ ++	↑ ++	↓ +	↑ ++
53	"	33	F	2	90	"	LATEX 1/320è	34	3,08	8,20	7,53	15,75	↑ +	↑ +	↑ +	↓ +	↑ ++
54	"	13	F	2	37	"	NEGATIVE	53,75	2,94	5,05	7,98	14,30	N	↑ +	↑ +	↓ ++	N
55	"	36	F	2	25	"	LATEX 1/320è	35,75	4,34	9	9,87	20,10	++↑	N	↑++	↓ +	↑ +
56	"	28	F	7	40	"	LATEX 1/320è	36,25	2,9	7	9,96	16,40	↑ +	↑ ++	↑ +	↓ +	↑ +
57	"	14	F	2	50	"	WR 1/128è	44,50	4,15	9,15	9,75	15,40	++↑	N	↑++	N	↑ ++
58	OLIGOARTHRITE	10	F	2	20	"	NEGATIVE	38,90	2,98	7,30	8	9,30	↓	↓ +	↓ +	↑++	↑ +
59	MONOARTHRITE	10	F	4	40	"	LATEX 1/160è	40	3,9	8,60	7	12,75	↑ +	N	↑ +	↓ +	↑ ++
60	POLYARTHRITE	32	F	2	150	"	NEGATIVE	22,80	3,35	7,85	8,56	32	↑ +	↑++	↑++	↓ +	↑ +
61	"	27	F	5	5	"		47,10	2,75	7,45	8,63	12,56	N	N	N	N	N
62	"	17	F	1	34	"	WR 1/1024è	35	2,92	8,3	8,76	13,25	↑ +	++↑	+++↑	N	N
63	"	37	F	1½	49	"	LATEX 1/320è	19	2	5,5	10	12,50	++↑	N	↑++	N	N
64	"	35	F	1	65	"	NEGATIVE	23,75	4,14	9,50	8,64	27	++↑	↑++	↑++	↓ +	↑ ++
65	MONOARTHRITE	14	F	1	8	"	NEGATIVE	38,25	4,25	7,75	6,8	11	↓ +	N	↑ +	N	↑ ++
66	POLYARTHRITE	65	F	5	27	"	WR 1/128è	30,30	2,80	9,8	14	12,6	N	N	N	N	↑ ++

TABLEAU D

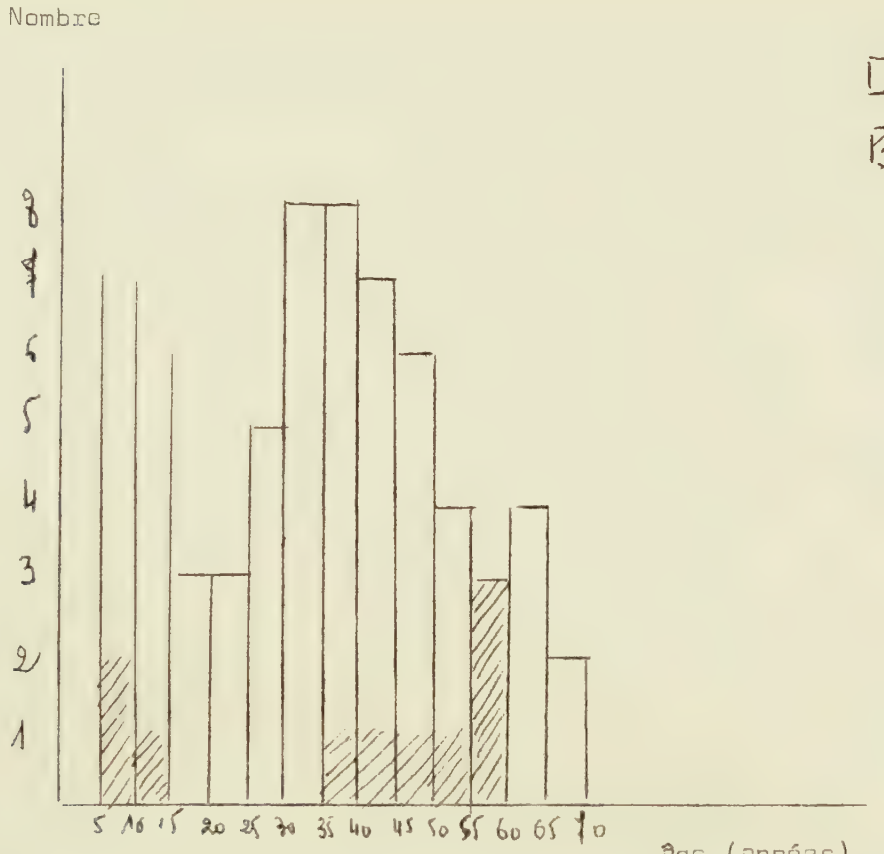


4	à 5	ans	: 2	cas
5	à 10	"	5	"
10	à 15	"	6	"
15	à 20	"	6	"
20	à 25	"	6	"
25	à 30	"	3	"
30	à 35	"	12	"
35	à 40	"	9	"
40	à 45	"	5	"
45	à 50	"	3	"
50	à 55	"	4	"
55	à 60	"	3	"
60	à 65	"	1	"
65	à 70	"	1	"

28 ans et 10 mois

Extrêmes 4 ans et 69 ans

TABLEAU 4



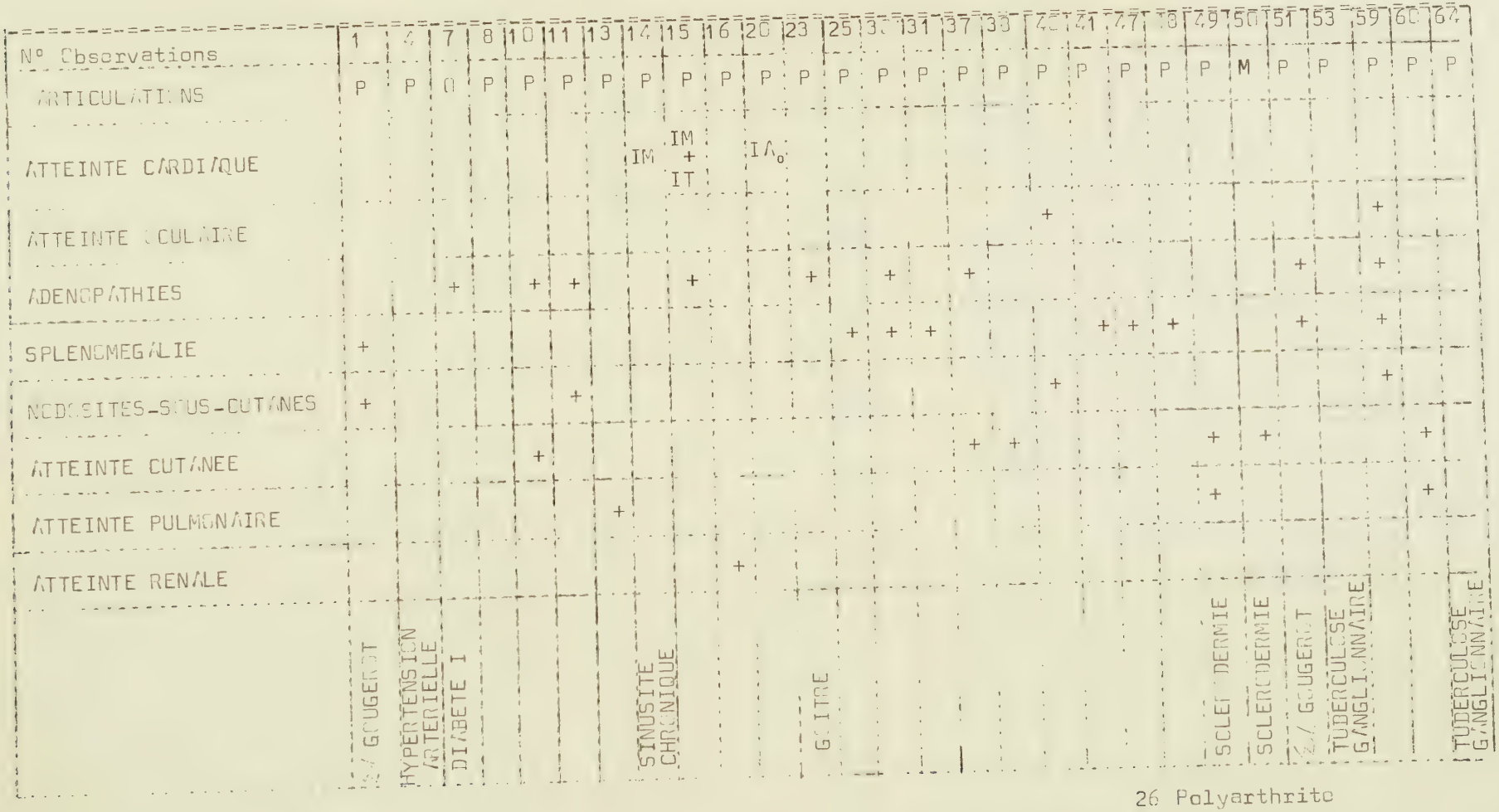
5 à 10 ans :	7 cas
10 à 15 "	6 "
15 à 20 "	3 "
20 à 25 "	3 "
25 à 30 "	5 "
30 à 35 "	8 "
35 à 40 "	8 "
40 à 45 "	7 "
45 à 50 "	6 "
50 à 55 "	4 "
55 à 60 "	3 "
60 à 65 "	4 "
65 à 70 "	2 "

Extrêmes : 5 et 70 ans
Moyenne d'âge : 34 ans ½

Durée Moyenne d'Evolution 5 ans 8 mois

Extrêmes 6 mois et 20 ans

TABLEAU 5



P = Polyarthrite

O = Oligoarthrite

M = Monoarthrite

- Atteintes Extra-Articulaires au cours de la PCE.

28 cas dont 26 Polyarthrite, 1 Oligoarthrite, 1 Monoarthrite

Tableau 7

TABLEAU N° 6 :

	POLYARTHRITES	OLIGOARTHRITES	MONOARTHRITES
M	7	3	0
F	50	4	2
TOTAUX	57	7	2
MANIFESTATIONS EXTRAARTICULAIRES	Dont 26	Dont 1	Dont 1

B.- EXPLORATION BIOLOGIQUE:

1°) L'étude de l'hémogramme a montré l'existence d'une anémie modérée dans 65,1 %, sevère dans deux cas seulement. Les anomalies de la lignée blanche sont rares. Bien qu'il s'agisse d'affections inflammatoires l'hyperleucocytose n'est présente que dans 11 cas seulement et l'on ne retrouve que 3 leucopenies au dessous de4000 éléments/ mm 3 (obs. 31, 34, 41).

La neutropenie associée à une lymphocytose est relevée dans 8 cas (12,12 %) et l'augmentation du pourcentage des lymphocytes dans 21,2 % des observations.

Une eosinophilie franche est présente dans 10 % des cas.

2°) Etude du facteur rhumatoide :

La recherche du facteur rhumatoide par les réactions de Waaler Rose et du latex permet de distinguer 36 polyarthrites seropositiveset 24 seronégatives dont 6 cas infantiles et juvéniles (Tableaux 8 & 9).

TABLEAU N° 8 :

	POSITIF	NEGATIF	DOUTEUX	NOMBRE DE REACTIONS
Waaler Rose	22	24	3	49
Latex	27	21		48

- Waaler Rose : ($\pm$) si $\geq$ 1/64e Douteux : 1/32e
- Latex ($\pm$) si $\geq$ 1/80e

TABLEAU N° 9 :

P C E sero positives :	36
P C E sero négatives :	24

3°) Recherche des cellules de HARGRAVES :

La recherche des cellules deHARGRAVES dans le sang périphérique s'est avérée négative dans la quasi totalité des cas (64 sur 66). Mais dans les observations 17 et 46 quelques cellules LE ont été retrouvées à plusieurs reprises alors que letaux d'agglutination des réactions de Waaler Rose et du Latex est de1/256e et de 1/320e.

C.- ETUDE ELECTROPHORETIQUE ET IMMUNOELECTROPHORETIQUE DU SERUM :

I°) L'étude electrophoretique des proteines sériques résumée dans les tableaux 10, 11, 12, 13 et 14 n'a pas mis en évidence d'anomalies spécifiques comme il est classique de le souligner.

II°) L'étude Immunoelectrophoretique serique :

Elle est plus interessante à considérer mais nous regrettons de n'avoir pu confronter ses résultats à ceux du dosage pondéral des immunoglobulines par immunodiffusion techniquement non réalisable.

a-) Etude des anomalies des différents arcs :

1°) L'IgA (Tableau N° 16)

L'Accroissement de l'IgA à l'Immunoelectrophorèse et au dosage pondéral représente pour SERRE, SIMON, SANDY et CLOT l'anomalie majeure au cours de la polyarthrite rhumatoide.

Dans notre série l'IgA retrouvée normale dans 24 cas sur 66 (34,3 %) n'est augmentée que dans 59 % des observations et ne représente pas l'anomalie la plus importante.

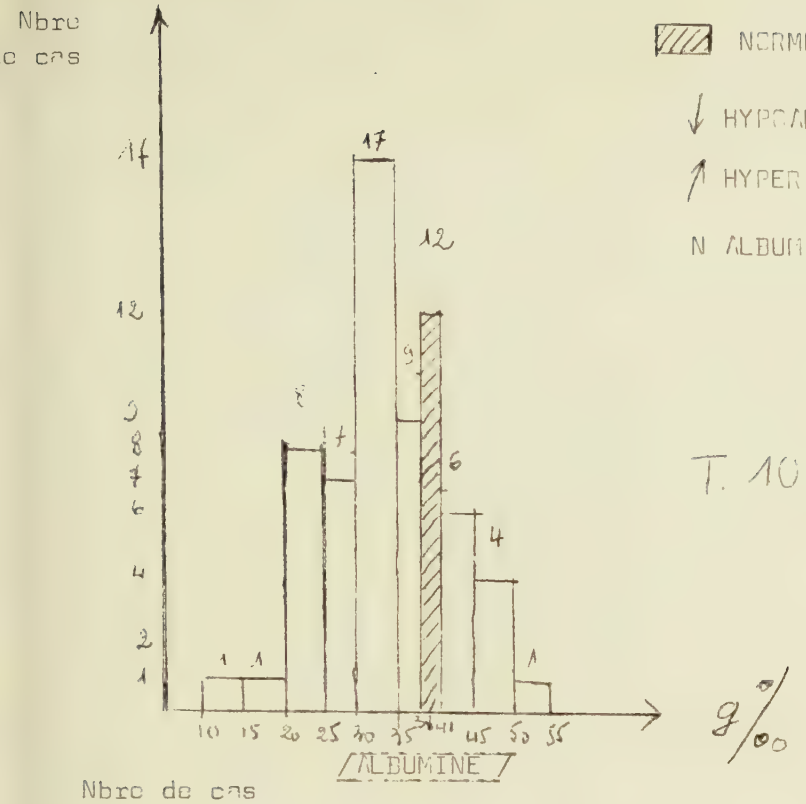
2°) L'IgG (Tableau N° 15)

Est nettement élevée chez 77 % des patients et constitue ainsi la perturbation la plus importante. Cet accroissement est important dans 26 observations et extrême dans 6 autres. L'IgG est normale dans 21 % des cas et n'est diminuée que dans une seule observation. Ces résultats confirment ceux de DELBARRE qui la note élevée dans 27 cas sur 35 mais ne correspondent pas à ceux deSERRE et Collaborateurs qui ne relèvent qu'exceptionnellement l'elevation de l'IgG (4 cas sur 60).

3°) L'IgM (Tableau N° 17)

Les modifications de l'IgM sont rares au cours de la polyarthrite chronique. SERRE et Collaborateurs notent son augmentation dans 20 %/ des cas alors que DELBARRE la retrouve normale dans 21 cas sur 35 (65 %), à la limite supérieure de la normale dans 11 cas seulement.

Ces faits ne concordent pas avec les résultats exprimés dans le tableau n° 17 qui montre que l'IgM est normale dans 42,4 % des cas, et surtout augmentée dans 53 % des analyses immunoelectrophoretiques.



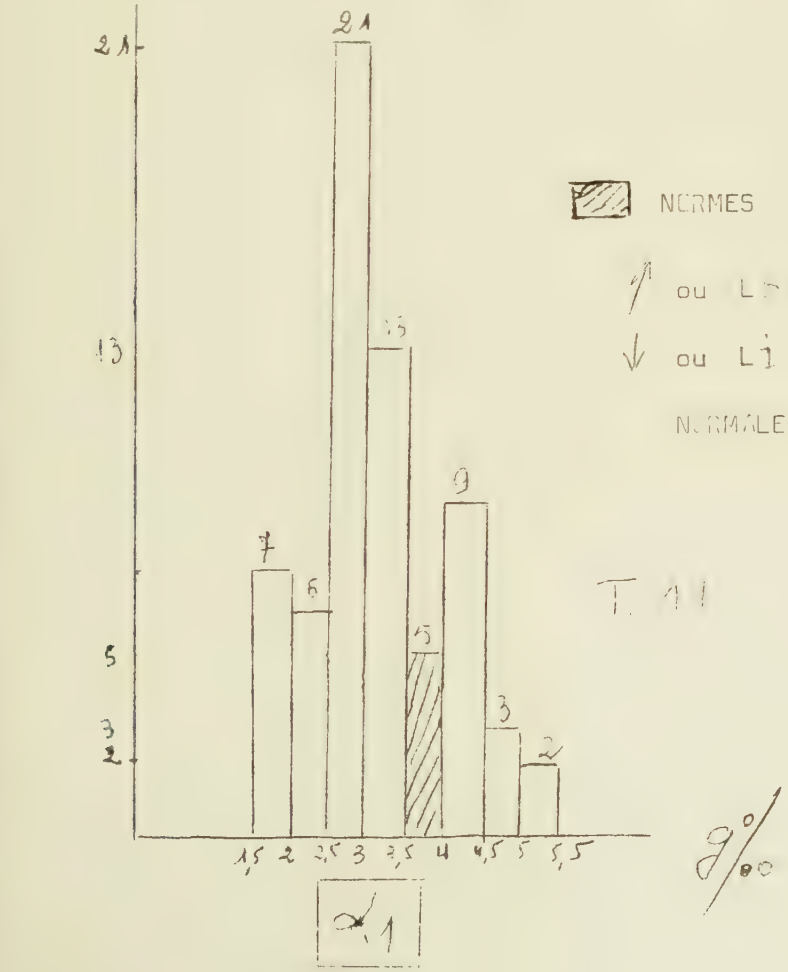
NORMES : 12 cas

↓ HYPOALBUMIENEMIE : 43 CAS

↑ HYPERALBUMIENEMIE : 11 CAS

N ALBUMINE NORMALE : 12 CAS

T. 10



NORMES 3,5 à 4 g %

↑ ou LIN 11 CAS

↓ ou LIN 47 CAS

NORMALE : 5 CAS

T. 11

Nombre d'obs.

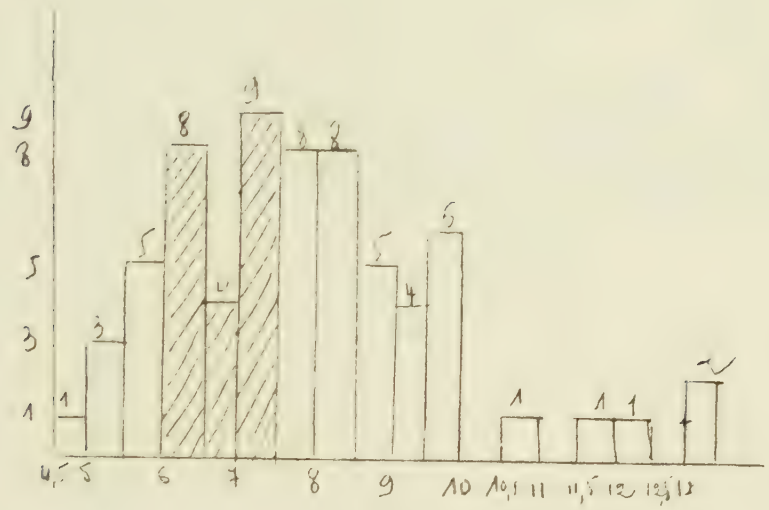


TABLEAU 12

: 21 C/S

HYP : C/S

HYP : C/S

: 21 C/S

NORMES : 16 CAS

NORMALE : 16 CAS

= 32 CAS

= 16 CAS

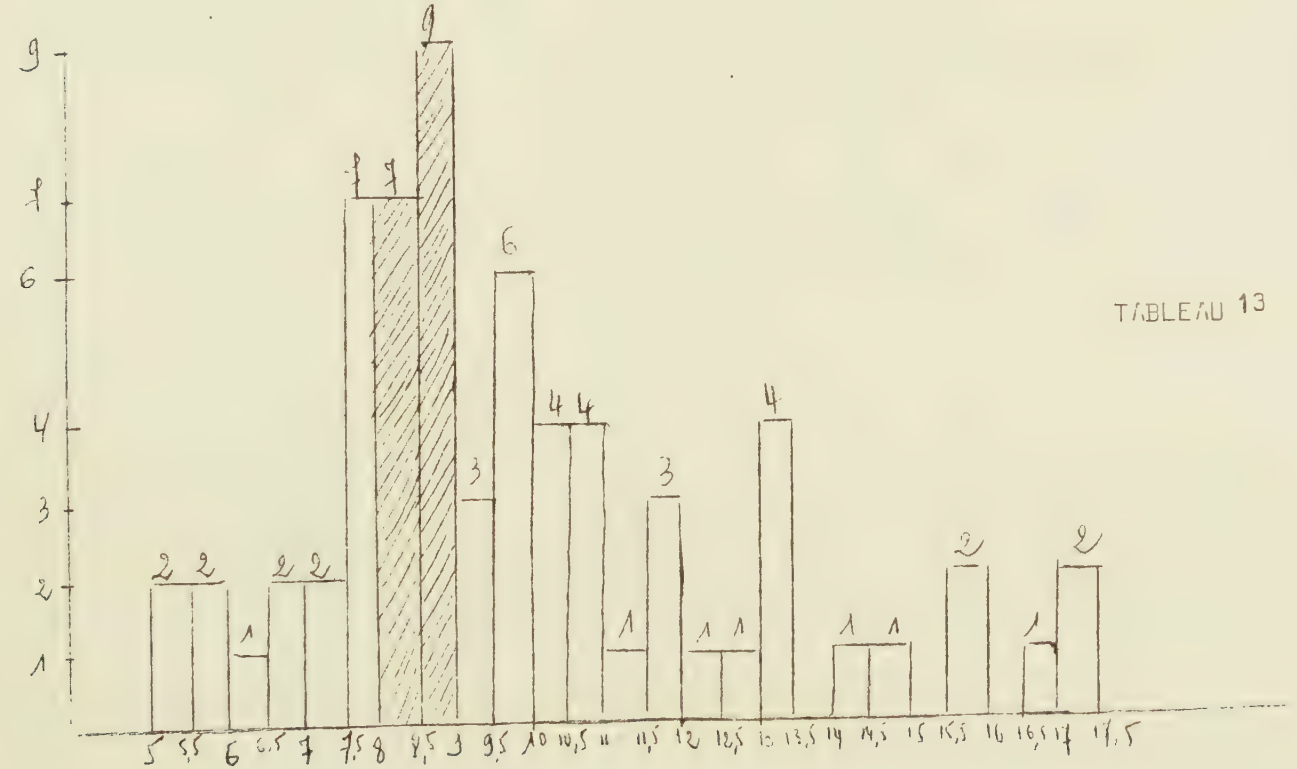
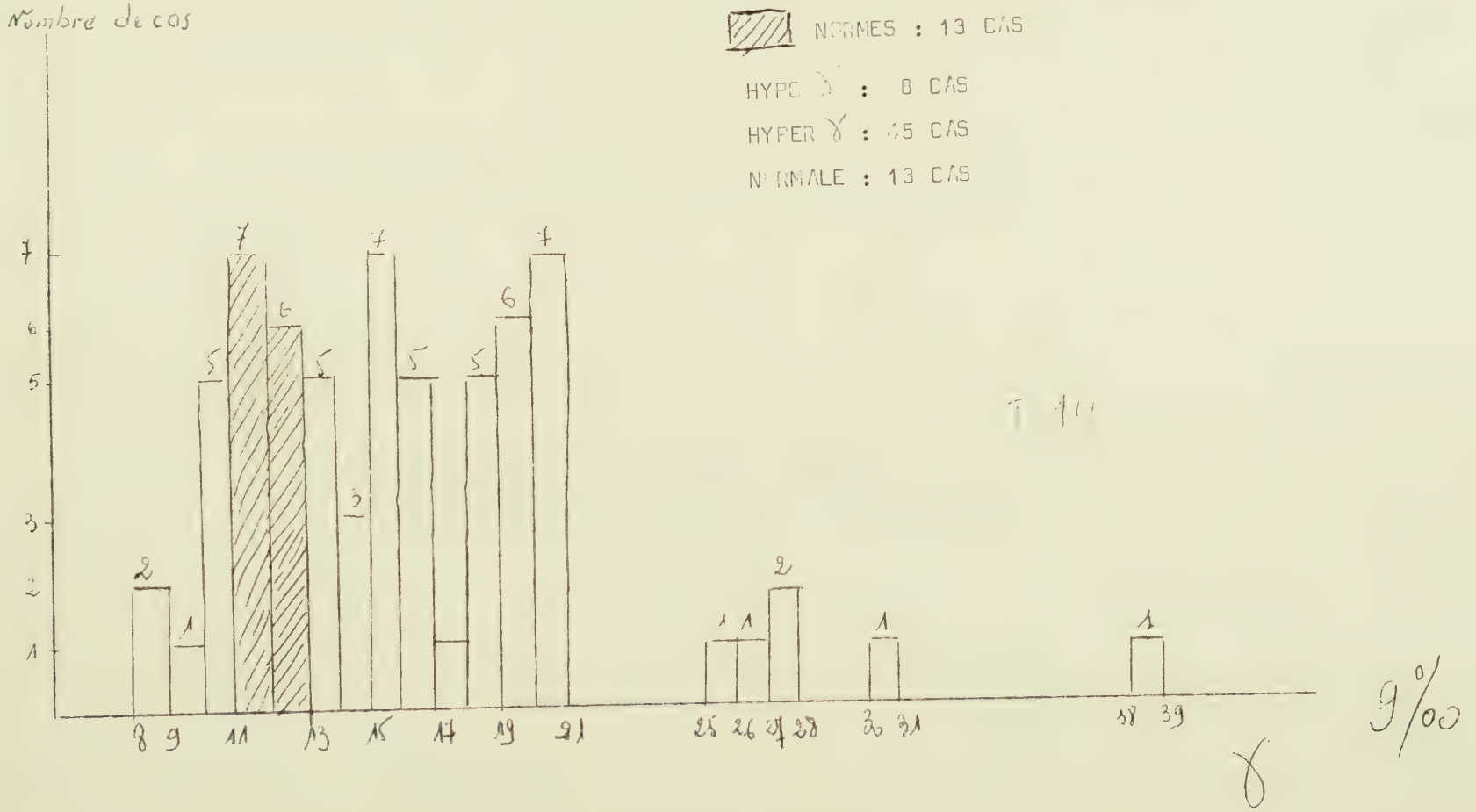


TABLEAU 13

‰

13


Nombre de cas
NORMES : 13 CAS
HYPO : 8 CAS
HYPER : 25 CAS
NORMALE : 13 CAS
7
6
5
3
2
1
8 9 11 13 15 17 19 21 25 26 27 28 30 31 38 39
g/oo
γ

IgG

	SERRE (60 cas)	DELBARRE (35)	SERIE PERSONNELLE (66)
↑ ou LSN	4	27	51 ↑
N	53	8	14 N
↓	2	0	1 ↓

Tableau n° 15 modification de l'IgG comparaison avec la littérature.

IgA

	SERRE (60 cas)	DELBARRE (35)	SERIE PERSONNELLE (66)
↑ ou LSN	26	29	39 ↑
N	32		24 N
↓	2		3 ↓

Tableau 16

IgM

	SERRE (60cas)	DELBARRE (35)	SERIE PERSONNELLE (66)
↑ ou LSN	12	11	34 ↑
N	46	21	28 N
↓	2		3 ↓

Tableau 17

N = NORMALE

LSN = LIMITE SUPERIEURE DE LA NORMALE

↑ = AUGMENTE

↓ = DIMINUE

	DELBARRE (35)	SERIE PERSONNELLE (66)
↑ ou LSN		12 ↑
N	34	33 N
↓	1	21 ↓

Tableau n° 19. Modifications de la C comparaison avec la littérature.

HAPTO	SERRE (60 cas)	DELBARRE (35)	SERIE PERSONNELLE (66)
↑ ou LSN	60	26	50 ↑
N		7	15 N
↓			1 ↓

Tableau n° 20. Modifications de l'Haptoglobine comparaison avec la littérature.

2 M	SERRE (60cas)	DELBARRE (35)	SERIE PERSONNELLE (66)
↑ ou LSN	5	1	0 ↑
N		3	50 N
↓		2	0 ↓

Tableau n° 21. Modifications de l' M- comparaison avec la littérature.

L'accroissement de l'IgM est aussi fréquent dans les P C E seropositives que dans les P C E seronégatives et il n'existe aucun parallelisme entre cette anomalie immunophoretique et la mise en évidence du facteur rhumatoide, confirmant ainsi les résultats exprimés par CLEVE et HEREMANS.

TABLEAU N° 18 :

		PCE sero positives : 36	PCE sero négatives : 24
I g M	N	16 soit 44, 5 %	9 soit 37, 5 %
	↗	20 soit 55, 5 %	12 soit 50 %
	↘	0	3 soit 12, 5 %

4°) La β_1 C ou troisième chainon du complément : (Tableau n° 19)

Est normale dans la quasi totalité des observations de DELBARRE (34 cas sur 35), alors que nous la retrouvons normale dans 50 % de nos cas seulement.

Les modifications que nous avons constatées consistent en :

- une augmentation de la 1^C chez 20 % des patients.
- une hypoalexinémie dans 30 % des cas.

5°) L'α_2 HAPTOGLOBINE : (Tableau N° 20)

Est très fréquemment élevée (75,7 %) témoignant de l'etat inflammatoire. Cependant elle est normale dans 22,3 % des cas alors que SERRE la trouve toujours augmentée.

Nous avons représenté dans le tableau N° 22 les relations que nous avons pu constater entre la vitesse de sedimentation et l'haptoglobine.

TABLEAU N° 22 :

Haptoglobine augmentée - VS normale	10 Cas / 66	15,15%
Haptoglobine normale - VS Augmentée	6 Cas / 66	9,10%
Haptoglobine normale - VS Normale	3 Cas / 66	4,55%
Haptoglobine augmentée - VS Augmentée	47 Cas / 66	71,20%

On ne note de discordance entre ces deux parametres que dans 1/4 des cas seulement alors que dans 75 % des observations un parallelisme certain est retrouvé, confirmant les données de DELBARRE qui releve une augmentation de l'haptoglobine dans 26 cas sur 34 et l'estime proportionnelle à l'état inflammatoire et à l'acceleration de la vitesse de sédimentation.

6°) Les α_2 MACROGLOBULINES : (Tableau n° 21)

Sont presque toujours normales (87,88 %) confirmant les résultats retrouvés par DELBARRE (30 cas sur 33). Les rares modifications observées (12,12 %) consistent, toutes, en un accroissement de l'arc immunophoretique, notable dans 5 cas, modéré dans 3 autres.

7°) L'ALBUMINE :

Fréquemment diminuée pour DELBARRE, 23 sur 32) ne l'est en fait que dans un faible pourcentage de cas (12 %).

R E S U M E : Nous avons resumé les anomalies immunoelectrophoretiques observées dans la P C E dans le tableau n° 23 et encadré les plus importantes.

TABLEAU N° 23 :

ARCS	AUGMENTE	NORMAL	DIMINUE
I g A	[39;] +	24	3
I g M	[35] +	28	3
I g G	[51] ++	14	1
β_1 C	12	33	[21]
HAPTOGLOBINE	[50] ++	15	1
α_2 M	0	[50]	0
ALBUMINE	1	[50]	7

\+ = Fréquent

++ = Très Fréquent

b-) Etude du groupement des manifestations Immunoelectrophoretiques en fonction du facteur rhumatoide, l'âge de début, le sexe et l'évolution :

1°) Nous avons tenté d'établir dans le tableau n° 24 un profil immunophoretique des polyarthrites seropositives et séro négatives :

TABLEAU N° 24 :

		PCE SERO (+) (36)		PCE SERO (-) (24)	
I g M	NORMALE	16	45 %	9	37,5%
	AUGMENTEE	20	55 %	12	50 %
	DIMINUEE	0		3	12,5%
I g G	NORMALE	5	14 %	7	29,4%
	AUGMENTEE	31	86 %	16	66,6%
	DIMINUEE	0		1	4 %
I g A	NORMALE	14	38 %	7	29,4%
	AUGMENTEE	22	62 %	14	58,1%
	DIMINUEE	0		3	12,5%
β_1 C	NORMALE	17	48 %	12	50 %
	AUGMENTEE	5	14 %	6	25 %
	DIMINUEE	14	38 %	6	25 %
HAPTO.	NORMALE	7	20 %	5	20,8%
	AUGMENTEE	28	77,3%	19	79,2%
	DIMINUEE	1	2,7%	0	
α_2 M	NORMALE	31	86 %	21	87,5%
	AUGMENTEE	5	14 %	3	12,5%
	DIMINUEE	0		0	

GROUPEMENT DES ANOMALIES DE L'IMMUNOELECTROPHORESE EN FONCTION DE LA SEROLOGIE RHUMATISMALE.

Il est remarquable de souligner que les seules différences qui paraissent significatives sont celles qui concernent :

- L'accroissement de l'IgG plus fréquent dans les polyarthrites sero positives que dans les sero négatives (86 % contre 66,6 %).

- La diminution de la β_1 C qui apparait plus fréquente dans les polyarthrites séro positives. (38 % contre 25 %).

.2°) Parmi nos 66 polyarthrites figurent 13 cas infantiles ayant débuté avant l'âge de15 ans et dont l'exploration immunoelectrophoretique est étudiée dans les tableaux 25 et 26 permettant de dégager les notions suivantes :

- L'IgA est le plus souvent normale (7 cas sur 13).

- L'accroissement de l'IgG est l'anomalie la plus importante présente dans 8 cas sur 13. Elle est diminuée dans 1 cas seulement, normale dans 4 autres.

- l'IgM est presque toujours normale (10 cas sur 13).

- La β_1^C fréquemment modifiée (9 cas sur 13) est indifféremment augmentée ou diminuée.

- L'haptoglobine est accrue dans la majorité des observations.

- L'α_2 MACROGLOBULINE est normale 10 fois sur 13 et n'est élevée que dans 3 cas seulement.

- L'ALBUMINE n'est qu'exceptionnellement modifiée.

3°) Chez l'adulte l'étude de51 immunoelectrophoresesa permis de souligner :

- la rareté de la diminution des IgA, M et G.

- les modifications de ces trois arcs se font essentiellement dans le sens d'un accroissement et celui de l'IgG est prépondérant noté dans 82,3 % des cas alors que l'IgA et l'IgMsont accrues dans une proportion identique (66,6 % et 66,4 % respectivement).

- La β_1^C est modifiée dans la moitié des cas, surtout dans le sens d'une diminution.

- L'haptoglobine est élevée dans 70 % des observations.

- L'α_2 MACROGLOBULINE et l'ALBUMINE sont presque toujours normales.

4°) Le tableau suivant (N° 27) permet de comparer les perturbations immunophoretiques rencontrées chez l'adulte et l'enfant et de souligner les différences qui nous ont parues significatives :

- L'IgA est deux fois plus élevée chez l'adulte que chez l'enfant.

- L'accroissement de l'IgG est d'unefréquence identique dans les deux cas.

- L'IgM est presque toujours normale chez l'enfant alors qu'elle est élevée dans 2/3 des cas chez l'adulte.

OBS.	IgA	IgG	IgM	C	HAPT.	M	Alb.
9	N	N	N	+	+	+	
10	N	+++		N	N	N	N
11	++	++	N	N	++	N	N
12	+	N	N	+	+	N	N
15	N	+	N	+	++	N	N
37	N	+	N	+	+	N	N
43	N	N	N	+	+	N	N
44	N	N	N	+	N	N	N
54	N	+	+	++	N	N	N
57	++	++	N	N	++	++	N
58	+	+	+	++	+	N	N
59	+	+	N	+	++	++	N
65	+	+	N	N	++	N	N

Perturbations Immunoelectrophoretiques dans les polyarthrites infantiles.

TABLEAU 25

Arcs		N	
IgA	4	/7/	2
IgG	/8/	4	1
IgM	2	/10/	1
C	4	4	5
HAPT	/10/	3	0
M	3	/10/	0
Alb.	0	/12/	1

TABLEAU 26

TABLEAU N° 27 :

	ADULTE			ENFANT		
	AUG.	NORM.	DIMIN.	AUG.	NORM.	DIMIN.
I g A	34	17	0	4	7	2
I g G	42	9	0	8	4	1
I g M	33	17	1	2	10	1
β_1 C	0	27	16	4	4	5
HAPTO.	40	10	1	10	3	0
α_2 M	3	48	0	3	10	0
ALB.	1	44	6	0	12	1

- La β_1 C est modifiée avec une égale fréquence à ces deux âges de la vie. Cependant chez l'adulte l'hypoalexinemie est deux fois plusfréquente que l'accroissement de la β_1 C, alors que chez l'enfant on peut indifféremment la trouver normale ou augmentée.

- L'haptoglobine est accrue dans de fortes proportions dans les deux cas.

- L' α_2 MACROGLOBULINE et l'albumine sont presque toujours normales quel quesoit l'âge, bien que l'hypoalbuminémie parait être l'apanage de l'adulte dans les rares cas où elle a été notée.

5°) 10 PCE masculines ont subi une analyse immunoelectrophoretique (Tableau N° 28) dont l'étude des résultats n'apas permis de retrouver une influence particulière du sexe.

6°) Dans le tableau N° 29, nous avons étudié les anomalies immunophoretique de 18 cas évoluant depuis 6 mois à 1 an. Il est intéressant de souligner que dans 5 observations (Obs. : 3, 8, 9, 14, 15), les immunoglobulines G, M et A sont normales dans près de 1/3 descas, alors que dans 45 PCE ayant plus de 2 ans d'évolution on ne retrouve que 4 cas analogues.

N°	TYPE	Age	ANNEES D'EVOLU.	VS 1è.H.	SEROLOGIE RHUMATISMALE	Alb	α_1	α_2	β	γ	IgA	IgM	IgG	C3	HAPT
2	POLYARTHRITE	45	1	110	NEGATIVE	28,40	2,55	8,40	7,30	26,20	↑ ++	↓ +	↑ ++	↑ +	↑ +
3	"	51	0,5	40	NEGATIVE	46,75	3,85	6,55	9,43	10,40	N	N	N	↓ +	↑ +
4	"	59	15	20	NEGATIVE	41	4,40	8,40	9	17	↑ +++	N	↑ +++	↓ +	↑ +
5	"	60	9	25	LATEX 1/160è	33	4	13	10,6	11,6	N	↑ +	N	↑ +	↑ ++
6	OLIGOARTHRITE	49	0,5	25	NEGATIVE	40,4	4,70	10,5	12	14,35	↑ ++	↑ +	N	N	↑ ++
7	"	56	1	100	LATEX 1/320è	40	2,80	8	11,16	15,50	↑ +	N	↑ +	↓ +	↑ ++
10	POLYARTHRITE	10	1	27	WR + 1/512è	30,6	1,8	7,2	9,6	10,8	N	N	↑ +++	N	N
11	"	8	3	10	LATEX 1/320è	45,5	4,14	7,90	10,07	11,45	↑ ++	N	↑ ++	N	↑ ++
12	"	12	0,5	5	NEGATIVE	37,26	2,76	7,59	13,1	8,28	↑ +	N	N	↑ +	↑ +
13	OLIGOARTHRITE	38	11	15	LATEX 1/320è	37,35	2,49	9,9	16	16,60	↑ +	↑ ++	↑ +	↓ +	↑ +++

- C/S MASCULINS -

TABLEAU 28

N°	TYPE	Sexe	Age	ANNEES D'EVOL.	IgA	IgM	IgG	C'1	HAPT.
2	POLYARTHRITE	M	45	1	↑ ++	↓ +	↑ ++	↑ +	↑ +
3	"	M	51	½	N	N	N	↓ +	↑ +
7	OLIGOARTHRITE	M	56	1	↑ +	N	↑ +	↓ +	↑ +
8	POLYARTHRITE	F	69	½	N	N	N	N	N
9	"	F	5	1	N	N	N	↑ +	↑ +
10	"	M	10	1	N	N	+++ ↑	N	N
12	"	M	12	½	↑ +	N	N	↑ +	↑ +
14	"	F	35	1	N	↑ +++	N	↑ +	↑ +
16	"	F	45	1	↑ ++	↑ ++	↑ ++	N	N
26	"	F	35	1	N	N	↑ +	N	↑ +
27	"	F	36	½	↑ ++	↑ ++	↑ ++	N	↑ +
28	"	F	24	½	↑ +	↑ +	↑ +	++ ↑	↑ +
36	"	F	16	½	↓ +	↓ +	N	N	N
37	"	F	15	1	N	N	↑ +	↓ +	↑ +
41	"	F	8	½	N	N	N	↓ +	N
47	"	F	39	1	N	↑ ++	↑ +	↑ +	↑ ++
62	"	F	17	1	↑ +	↑ +++	↑ +++	N	N
65	MONOARTHRITE	F	14	1	N	N	N	N	↑ ++

TABLEAU 29

En outre l'accroissement dd l'IgG qui reste l'anomalie prépondérante, n'est plus retrouvé que dans 10 cas sur 18 soit près de 50 %, alors que la fréquence d'immunoglobulines G, M et A normales semble plus importante que dans les PCE anciennes comme l'indiquent les tableaux suivants : (Tableaux n° 30 et 31).

TABLEAU N° 30 :

18 PCE AYANT 6 MOIS A 1 AN D'EVOLUTION

//////// ////////	AUG.	DIMIN.	NORMALE
I g A	7	1	/ 10 /
I g M	6	2	/ 10 /
I g G	/ 10 /	0	/ 8 /
β 1 C	6	4	8
HAPT.	12	0	6

TABLEAU N° 31 : 12 PCE AYANT 10 ANS A 20 ANS D'EVOLUTION

//////// ////////	AUG.	DIMIN.	NORMALE
I g A	8	0	4
I g M	6	0	6
I g G	11	0	1
β 1 C	0	4	8
HAPT.	0	1	3

IMMUNOELECTROPHORESE			
IMMUNOGLOBULINES	NOMBRE DE CAS	AUGMENTATION	DIMINUTION
A	60	26	2
M	60	12	2
G	60	4	2
AUGMENTATION CONSTANTE DE L'HAPTOGLOBINE			

SERRE H.
SIMON L.
MANDIN J.
SANY J.
CLOT J.

	G	A	M	C	S	2 M	H	Alb.
TAUX AUGMENTES	13	21	2	2	0	1	23	2
LIMITE SUPERIEURE DE LA NORMALE	14	8	11	9	0	4	3	1
NORMALE	6	5	21	25	29	23	7	9
LIMITE INFERIEURE DE LA NORMALE	1	1	3	1	3	3	1	11
TAUX DIMINUES	1	0	0	0	1	2	0	12
	AUGM. 27/35	AUGM. 29/35	N 32/35	N 34/35	N 31/32	N 30/33	AUGM. 26/34	DIMINUE 23/32

DELBARRE F.
AUSCHER C.
ACAR F.
(35 cas)

	IgG	IgA	IgM	C	M	HAPT	Alb.
AUGMENTE	51	39	34	12	0	50	1
NORMAL	14	24	28	33	58	15	58
DIMINUE	1	3	3	21	0	1	7

SERIE PERSONNELLE

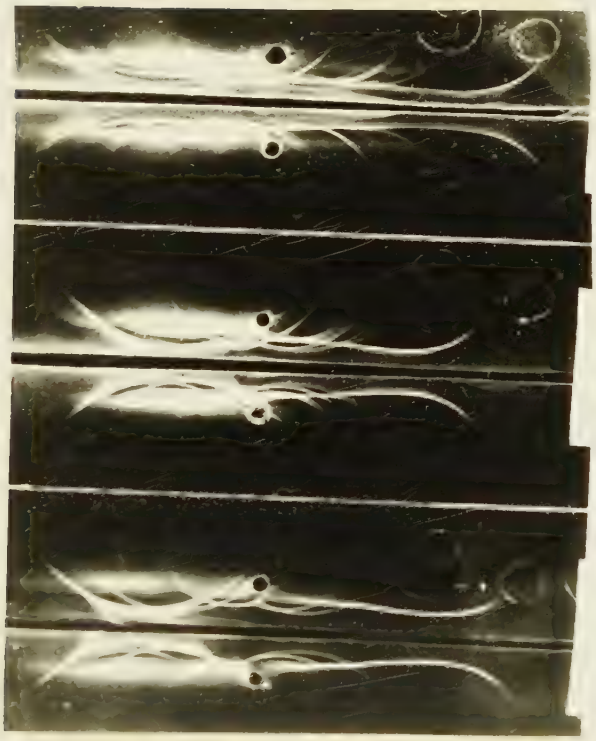
(66 cas)

RESUME DE L'ETUDE DES ANOMALIES DES DIFFERENTS ARCS - COMPARAISONS AVEC LA LITTERATURE

OBSERVATION N° 5 - (S. Mohamed)

A.I.E. : Cet examen montre :

- une forte augmentation de l'haptoglobine
- une augmentation de la beta 1 C.
- une discrète augmentation de l'I g M



OBSERVATION N° 7 : (M. Said)

A.I.E. : On observe une augmentation de l'orosomucoide,

un net excès de l'haptoglobine et de l'-alpha 2 M,

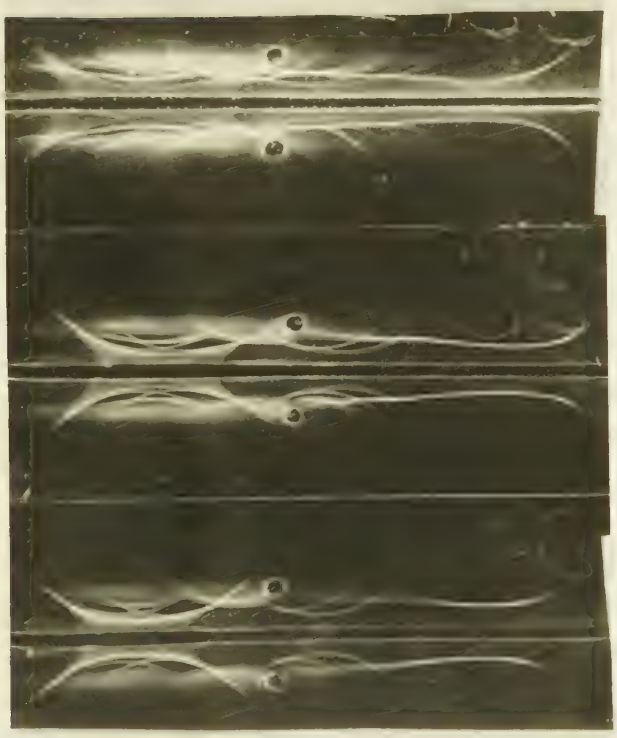
une diminution de la béta 1 C,

une augmentation des IgG et IgA, les IgM semblant normales.

OBSERVATION N° 43 : (H. Nadia)

A.I.E. : On observe :

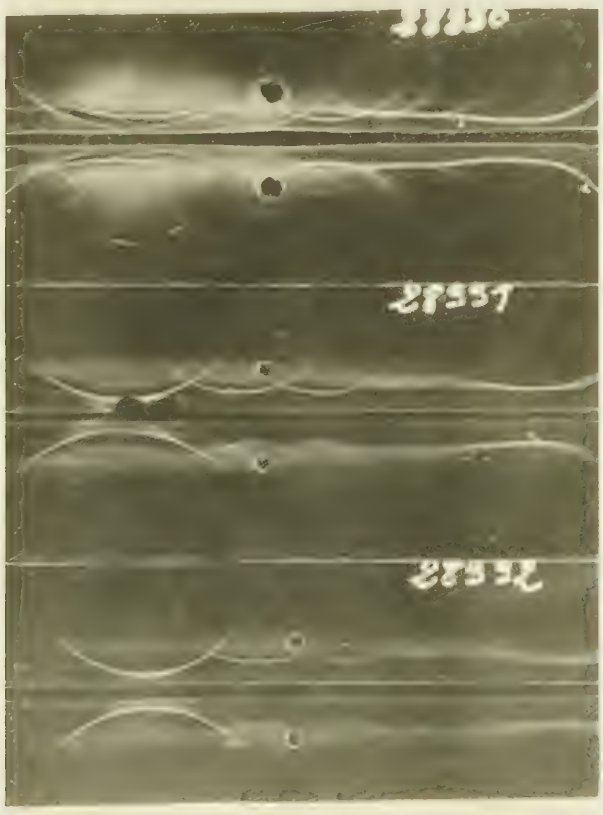
- l'augmentation discrète de l'haptoglobine
- la diminution de la beta 1 C.
- des immunoglobulines normales.



OBSERVATION N° 47 : (C. Rabéa)

ANALYSE IMMUNOELECTROPHORETIQUE AVEC UN ANTISERUM HUMAIN NORMAL TOTAL PAR RAPPORT AU SERUM HUMAIN NORMAL D'ADULTE (SHN) TEMOIN, ON NOTE :

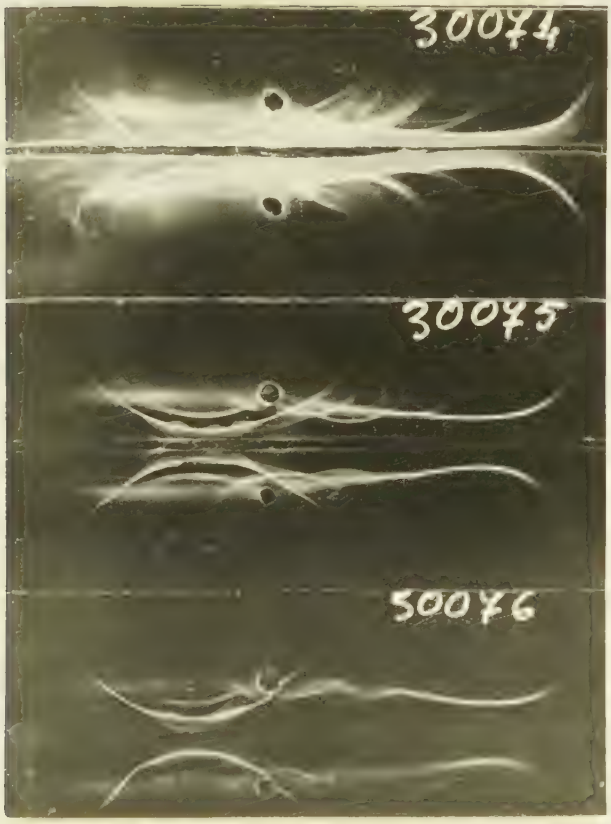
- une diminution nette de l'albumine,
- une augmentation de l'alpha 1 B, signe de cholostase,
- un excès marqué d'haptoglobine,
- une béta A C augmentée,
- IgG : +
- IgM : ++



OBSERVATION N° 48 : (A. F. Zohra)

ANALYSE IMMUNOELECTROPHORETIQUE AVEC UN ANTISERUM HUMAIN NORMAL TOTAL PAR RAPPORT AU SERUM HUMAIN NORMAL D'ADULTE (SHN) TEMOIN, ON NOTE :

- Une diminution de l'albumine,
- Une importante augmentation des 3 immunoglobulines,
- Une augmentation de la béta 1 C.



OBSERVATION N° 50 : (L. Kheira)

ANALYSE IMMUNOELECTROPHORETIQUE AVEC UN ANTISERUM HUMAIN NORMAL TOTAL PAR RAPPORT AU SERUMHUMAIN NORMAL D'ADULTE (SHN) TEMOIN, ON NOTE :

- Un excés d'haptoglobine et alpha 2 M,
- Une béta 1 C normale,
- Une nette augmentation des 3 immunoglobulines

OBSERVATION N° 51 : (A. Aïcha)

A.I.E. : Cet examen montre :

- la forte augmentation de l'haptoglobine
- la légère diminution dela beta 1 C.
- l'augmentation de l'IgA et de l'IgG ainsi que de l'IgM

OBSERVATION N° 53 : (L. Aldjia)

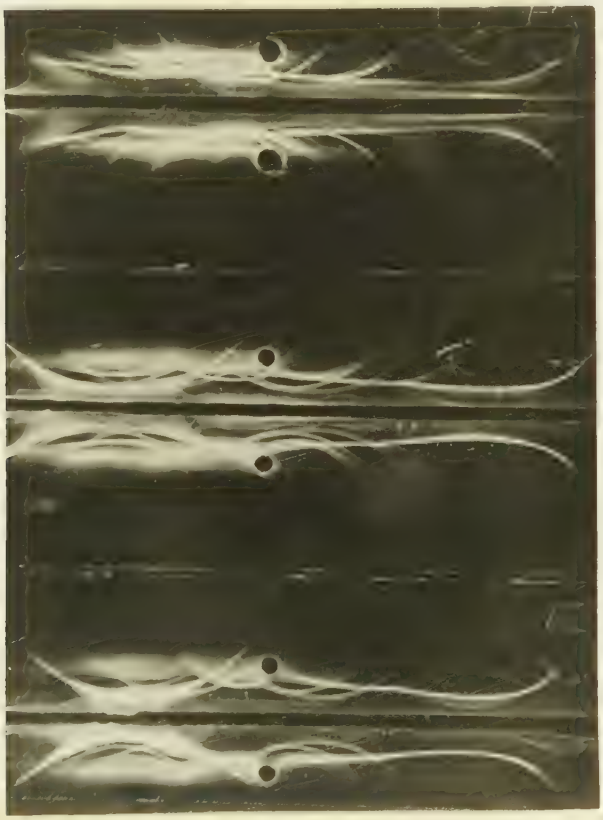
A.I.E. : Cet examen montre :

- une forte augmentation de l'haptoglobine
- une diminution de la bêta 1 C.
- une augmentation discrète de chacune des trois immunoglobulines.

OBSERVATION N° 55 : (A. Tebra)

A.I.E. : On observe :

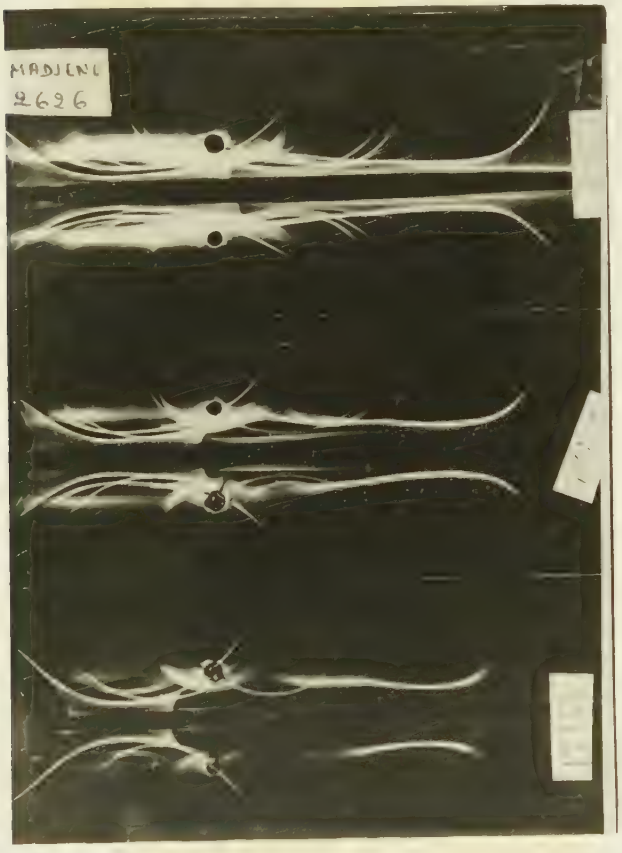
- Une augmentation de l'haptoglobine
- Une diminution de la beta 1 C.
- Une augmentation importante de l'Ig G et de l'Ig A



OBSERVATION N° 57 : (M. Aouaobche)

A.I.E. : Cet examen montre :

- Un fort accroissement de l'haptoglobine et de l'alpha 2 M.
- Un net accroissement de l'Ig G et de l'Ig A. Cependant, l'Ig M qui passe pour être le support du facteur rhumatoïde ne parait pas augmentée.



OBSERVATION N° 58 : (H. Nouara)

A.I.E. : Cet examen montre :

- Une augmentation modérée de l'haptoglobine et une forte augmentation de la beta 1 C.
- Une diminution de chacune des trois immunoglobulines (dans les polyarthrites chroniques, on constate au contraire l'accroissement de ces Ig).

OBSERVATION N° 59 : (M.O. Zohra)

A.I.E. : Cet examen montre :

- Une forte augmentation de l'haptoglobine et de l'alpha 2 M.
- Une diminution de la beta 1 C.
- Une augmentation de l'Ig A et de l'Ig G.

CHAPITRE III

LE LUPUS ERYTHEMATEUX DISSEMINE

* MATERIEL CLINIQUE

* EXPLORATION BIOLOGIQUE

* ETUDE ELECTROPHORETIQUE ET IMMUNOELECTROPHORETIQUE DU SERUM (COMPARAISON AVEC LA LITTERATURE)

A.- MATERIEL CLINIQUE :

Cette étude porte sur 7 patientes atteintes de lupus erythemateux aigu disseminé, hospitalisées dans le service de Rhumatologie de 1970 à 1973.

1°) Age et Sexe : Il s'agit d'une série entièrement féminine et qui concerne des malades dont la moyenne d'âge est de 37 ans avec des extrêmes de 19 et 56 ans comme l'indique le tableau 1 a.

TABLEAU N° 1a :

AGE	37	19	25	45	56	45	37
SEXE	F	F	F	F	F	F	F

Moyenne d'âge : 37 ans Extrêmes : 19 et 56 ans

2°) Aspects Cliniques :

a) Etat Général :

L'alteration de l'état général est constante, sévère dans deux observations, elle est modérée dans les cinq autres; elle s'accompagne frequemment d'une anémie clinique sévère.

b) Atteinte articulaire :

L'atteinte articulaire est résumée dans le tableau N° 2 qui permet de noter qu'elle est constante (ce qui s'explique par le recrutement en milieu rhumatologique) et revêt l'aspect 6 fois sur 7 d'une atteinte polyarticulaire inflammatoire superposable à celle de la polyarthrite chronique rhumatoïde et dans 1 cas seulement (Obs. 7) il s'agit d'une oligoarthrite atteignant les genoux.

c) Atteinte cutanée :

L'atteinte cutanée est inconstante retrouvée 4 fois sur 7 (Obs. 1, 3, 4, 6) touchant pour la plupart des cas le visage, elle revêt un aspect en masque de loup dans l'observation 1 et celui d'un erythème lilacé siégeant aux pommettes dans les observations 3 et 4 alors que dans l'observation 6 il s'agit d'un erythème vermillon des paumes des mains.

d) Atteinte viscérale :

1.) Atteinte rénale : Elle est très fréquente retrouvée 6 fois sur 7 et setraduit soit par un syndrome nephrotique (Obs. 1 et 5) soit par une glomerulopathie avec hematurie microscopique d'intensité variable comme l'indique le tableau n° 3. Dans un cas seulement (Obs. 2) le rein est indemne.

TABLEAU N° 2 :

ATTEINTE ARTICULAIRE

NUMEROS OBS.	1	2	3	4	5	6	7
EPAULES	+		+		+	+	
COUDES	+	+	+	+	+	+	
POIGNETS	+	+	+		+	+	
M. C. P.	+		+		+		
I. P. P.	+	+	+	+			
I. P. D.				+			
GENOUX	+	+	+	+	+		+
PIEDS	+	+	+		+	+	
RACHIS CERVICAL	+						
DORSAL	+						
LOMBAIRE	+						

TABLEAU N° 3 :

ATTEINTE RENALE

	1	2	3	4	5	6	7
CLINIQUE	SYNDROME NEPHROTIQUE				SYNDROME NEPHROTIQUE		HEMATURIE
PROTEINURIE	6,5g/24h				5,9g/24h	+	
Compte D'Addis	N	N	12820H/mn 1 1[illegible]L/mn Debit/mn= 0,77 ml	30500H/mn 100L/mn Debit/mn= 1,05ml	55000H/mn 75000L/mn Debit/mn= 0,39 ml	4800H/mn 10400L/mn Debit/mn= 1,04ml	2660H/mn 9110L/mn Debit/mn= 0,33 ml
UREE SANGUINE	0,86g°/oo	0,20g	0,54g°/oo	0,35g°/oo	0,62g°/oo	0,35g°/oo	0,2[illegible]g°/oo
CLEARANSE CREATININE ENDOGENE						20mg/mn	141mg/mn

2.-) Atteinte Cardiaque :

Elle a été observée dans 1 cas seulement (Obs. 3) il s'agit d'une pericardite avec epanchement abondant qui a nécessité plusieurs mois d'hospitalisation dans les services de cardiologie.

3.-) Atteinte Pulmonaire :

Elle a été notée dans l'observation 5, sous forme d'un épanchement pleural abondant de la base gauche dont la ponction a montré un important culot decentrifugation et un frottis riche en éléments nucléés dont 35 % de lymphocytes et 65 % de cellules mesotheliales.

L'absence de cellules de HARGRAVES alors que celles-ci sont nombreuses à l'examen du sérum.

4.-) L'exploration systématique du foie n'a decelé aucune anomalie.

Une splénomégalie a été notée 3 fois sur 7 (Obs. 1 - 3 - 6).

Il n'a pas été observé d'autres anomalies viscérales.

TABLEAU N° 1b : RESUME DE L'OBSERVATION CLINIQUE

NUMEROS OBS.		1	2	3	4	5	6	7
SEXE		F	F	F	F	F	F	F
AGE DE DECOUVERTE		37	19	25	40	56	45	37
AGE DE DEBUT APPARENT		24	17	22	37	52	44	13
EVOLUTION		13	2	3	3	4	DECES	24
ATTEINTE ARTICULAIRE	POLYARTHRITE	+	+	+	+	+	+	
	OLIGOARTHRITE							+
	HYDARTHROSE	+	+					
ATTEINTE CUTANEE	VISAGE	+		+	+			
	MAINS				+		+	
	CORPS	+						
ATTEINTES VISCERALES	REINS	SYNDROME NEPHROTIQUE				SYNDROME NEPHROTIQUE		HEMATURIE
	POUMONS					EPANCHEMENT PLEURAL		
	COEUR			PERICARDITE AVEC EPANCHEMENT				
SPLENOMEGALIE		Type I		Type II			TypeI	
ANEMIE		+		+	+	+	+	

a) L'hemogramme :

Etudié dans le tableau 4 a permis d'observer :

- Une anémie hypochrome fréquente 5 fois sur 7, d'intensité variable, sévère dans 3 observations (1 - 5 - 6), modérée dans 2 autres (3 et 4).

- Une leucopenie inconstante puisqu'elle a été notée 2 fois sur 7 seulement (Obs. 1 et 4) associée dans l'observation 4à une neutropénie et une lymphocytose.

b) La vitesse de sédimentation globulaire est pratiquement toujours accélérée mais variable en intensité. Elle est normale dans 2 cas (Obs. 4et 7).

c) La recherche des cellules deHARGRAVES :

Dans le sang a été constamment positive et constitue un des éléments essentiels du diagnostic.

d) La détection du facteurrhumatoide :

Par la réaction de Waaler Rose et du Latex s'est toujours révélée négative alors que l'Ig M est augmentée dans 4 observations (2 - 3 - 6 - 7). Tableau N° 5.

TABLEAU N° 4 :

HEMOGRAMME ET VITESSE DESEDIMENTATION GLOBULAIRE

	1	2	3	4	5	6	7
G R	2 M	4 M3	3 M2	3 M8	2 M7	2 M	4 M6
G B	3700	9100	4000	2600	1200	7800	8100
NEUTR.	70	69	40	45	60	92	67
EOSIN.	3	2	2	1	1	1	1
BASO.	0	0	1	0	2	0	0
LYMPH.	19	25	46	49	35	5	30
MONOC.	4	4	4	5	2	2	2
V.S. 1ère H	95 mm	60 mm	75 mm	6 mm	97 mm	99 mm	10 mm

	1	2	3	4	5	6	7
WAALER ROSE	(-) 1/16e	(-) Pas d'Agglut.	(-) 1/4	(-) 1/8e	(-) 1/8e	(-) 1/8e	(-) 1/8e
LATEX	(-) 1/4[illegible]	(-)	(-) 1/20e	(-) 1/1[illegible]	(-) 1/2[illegible]	(-) 1/1[illegible]	(-) 1/20e
CELLULES LE	+ +	+	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +
I g M	Norm.	Augm.	Augm.	Norm.	Norm.	Augm.	Augm.

e) L'electrophorese des Proteïnes sériques n'a aucune valeur spécifique. Les perturbations notées sont résumées dans le tableau n° 6. Il faut souligner ici que dans les observations 1 et 5 il existe un syndrôme nephrotique d'où l'aspect electrophoretique particulier.

Cependant l'hypoalbuminémie sévère est retrouvée dans deux autres observations (2 et 6) atteignant 27,20 gr p°/$_{oo}$ et 25 gr °/$_{oo}$, associée à une augmentation des béta globulines au delà de 11 gr °/$_{oo}$ et un important excés des gamma qui sont à 30,4 et 19,25 gr °/$_{oo}$.

Les Alpha 2 globulines ne sont retrouvées elevées que dans 3 cas sur 7 (2, 6, 7).

L'excés des gamma globulines est quasi-constant retrouvé 6 fois sur 7 parfois à des taux très importants (2, 3, 5, 6) compris entre 20 et 30 gr °/$_{oo}$.

TABLEAU N° 6 :

ELECTROPHORESE DES PROTEINES SERIQUES

N°s Obs.	1	2	3	4	5	6	6	Normes g °/$_{oo}$
ALB	↓12,70 +++	↓27,20 ++	↓ 36 +	32,96	↓19 +++	25 ↓ ++	38	38 - 41
α_1	2,40	3,20	3,00	2,96	2,72	3,96	4,61	3,5 - 4
α_2	7,45	8, ↑ +	6,75	6,66	6,12	10,25 ↑ ++	9,75 ↑ +	6 - 7,5
β	7,80	↑11,2 +	5,61	10,36 ↑	11,56 ↑ +	7,42	6,21	8 - 9
γ	↑17,60 +	↑30,40 +++	↑ 20,25 ++	16,36 ↓	20,76 ↑ ++	19,25 ↑ +	12,50	11 - 13

Chiffres exprimés en Gr °/$_{oo}$

C.- L'ANALYSE IMMUNOELECTROPHORETIQUE ET SES RESULTATS :

Elle est retrouvée dans le tableau n° 7 qui permet de relever d'importantes anomalies des immunoglobulines, de la béta 1 C et de l'Alpha 2 M.

NUMEROS OBS.	1	2	3	4	5	6	7
I g A	N	↑ ++	↑ ++	N	↑ ++	↑ ++	↑ +
I g G	↑ +	↑ +++	↑ ++	N	↑ +++	↑ ++	↑ +
I g M	N	↑ ++	↑ ++	N	N	↑ ++	↑ +
Béta 1 C	↓ +++	↑ +	↓ +++	N	↓ ++	↓ ++	↑ +
HAPTOGLOBINE	N	↑ ++	↑ ++	N	N	↑ +++	↑ ++
Alpha 2 M	N	↑ +++	N	N	↑ +++	↑ +++	↑ +++
AUTRES			LP ↓ LP ↑	LP ↑ +++			LP ↑ et LP

Béta 1 C { Obs. 3 = 55 mg / 100 ml ; Obs. 6 = 100 mg / 100 ml ; Obs. 7 = 150 mg / 100 ml }

N = 120 à 140 mg / 100 ml

1°) L'Immunoglobuline G :

Elleest presque toujours augmentée (6 fois sur 7) à des taux le plus souvent très importants corroborant les données de la littérature (DELBARRE - SELIGMANN). Cependant elle a été trouvée normale dans l'observation n° 4.

2°) L'Immunoglobuline A :

Trouvée élevée dans la moitié des cas de la série de DELBARRE, elle est augmentée d'une manièreimportante 5 fois sur 7.

3°) L'Immunoglobuline M :

Est fréquemment élevée sans que la réaction de Waaler Rose soit positive (4 fois sur 7); deci corrobore les résultats deSELIGMANN qui la trouve augmentée dans 50 % des cas mais s'oppose à ceux de DELBARRE qui ne note qu'exceptionnellement une augmentation (2 cas sur 11) - Tableau N° 8.

4°) L'effrondrement de la béta 1 C globuline :

Particulièrement en cours de poussée est un stigmate immunophoretique classique de lupus, et SELIGMANN le considère comme un élément evolutif de valeur s'abaissant en poussée, redevenant normal ou légèrement elevé en remission.

DELBARRE retrouve une béta 1 C diminuée dans 6 cas sur 11 soit près de 50 %. Dans notre série la chute de la béta 1 C est notée 4 fois sur 7 soit dans la même proportion que classiquement. Cependant il est remarquable d'observer sa disparition complète dans l'observation 1 (lame 13250) et son faible taux (55 mg / 100 ml et 100 mg / 100 ml)dans deux autres observations : N° 8 et N° 6).

En outre chez 2 autres patientes hospitalisées en période evolutive, la béta 1 C est elevée moderement à 150 mg / 100 ml dans l'observation 7,fait habituellement observé en période de remission (SELIGMANN)

5°) Les Alpha 2 macroglobulines : sont observées à des taux élevés d'une manière importante dans 4 cas sur 7, s'opposant aux données de la littérature qui les signalent constamment à des taux normaux (DELBARRE).

Le tableau N° 8 résume ces données et permet de souligner les différences avec les données de la littérature.

TABLEAU N° 8 :

COMPARAISON DES DIFFERENTES ANOMALIES IMMUNOPHORETIQUES

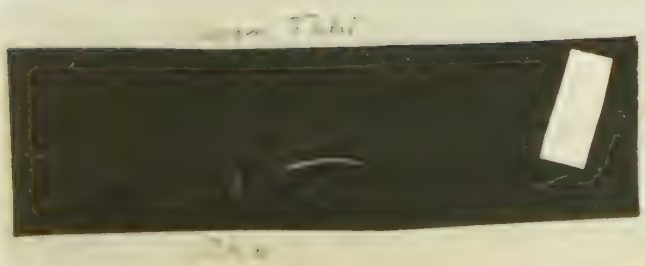
	! I g G	! I g A	! I g M	! Béta 1 C	Alpha 2 M
Série de DELBARRE 11 cas	Toujours + + +	ou limite Sup.N 50 %	Normale 9 Fois / 11	6 / 11	Toujours Norm.
SERIE SELIGMANN 19 Cas			50 % ++	en poussée critère evolutif	
SERIE PERSONNELLE 7 Cas	6 fois/7 + + +	5 fois/7	4 fois/7 + + +	2 fois/7 4 fois/7	4 fois/7 + + +

6°) L'haptoglobine est inconstamment elevée puisqu'elle n'est retrouvée augmentée que dans 4 cas sur 7 à des taux notables. Cette anomalie ne concorde pas toujours avec l'accélération de la vitesse de sédimentation,comme dans l'observation n° 7 où à l'élévation de l'haptoglobine s'oppose une vitesse de sédimentation normale à 10mm à la 1ère heure, fait déjà constaté et souligné par DELBARRE et collaborateurs.

OBSERVATION N° 1 : (T. Fatma)

A. I. E. : Cet examen montre deux très nettes modifications qui correspondent toutes les deux au diagnostic de L.I.E.D.

- Augmentation de l'Ig G (lente et rapide).
- Grande diminution de la beta 1 C, qui parait même tout à fait absente (lame 13250).



OBSERVATION N° 6 : (B. Yamina)

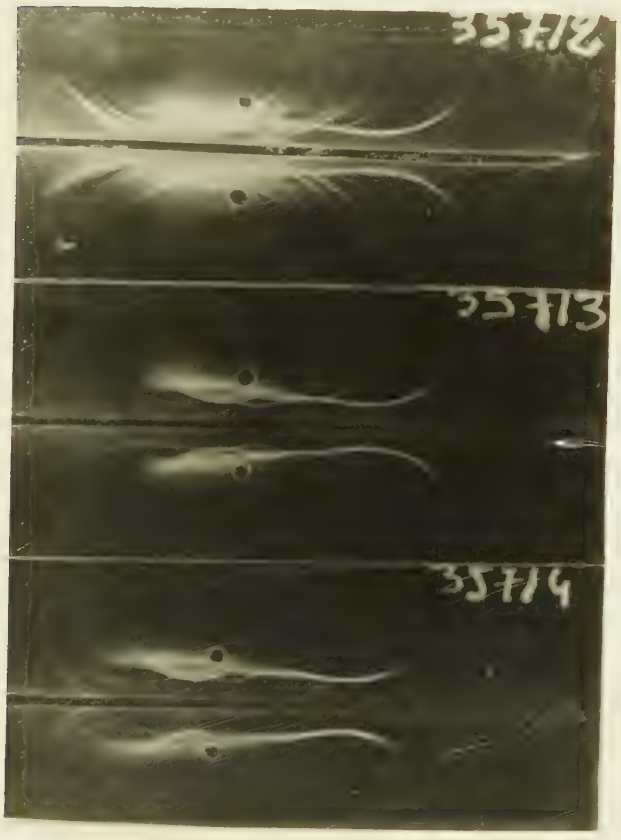
Analyse immunoélectrophorétique avec un antisérum humain normal total par rapport au sérum humain d'adulte (SHN) témoin, on note :

- Une diminution nette de l'albumine,
- Une augmentation nette des béta lippproteines,
- Un net exces d'haptoglobine et d'alpha 2 M,
- Une béta 1 C diminuée,
- Une augmentation importante des 3 immunoglobulines.

OBSERVATION N° 7 : (N. Fatima)

Analyse immunoélectrophorétique avec un antisérum humainnormal total par rapport au sérumhumain normal d'adulte (SHN) témoin, on note :

- Une augmentation nette des alpha et béta lipoproteines,
- Un exces marqué d'haptoglobine et d'alpha 2 M,
- Une béta 1 D legerement augmentée,
- Une legere augmentation des 3 immunoglobulines.



CHAPITRE IV

SCLERODERMIE

* MATERIEL CLINIQUE

* EXPLORATION BIOLOGIQUE

* ETUDE ELECTROPHORETIQUE ET IMMUNOELECTROPHORETIQUE DU SERUM (COMPARAISON AVEC LA LITTERATURE)

I.- MATERIEL D'ETUDE :

Cette étude porte sur 13 cas de sclérodermie colligés en 5 ans, de 1967 à 1971, dont 11 proviennent du service de rhumatologie d'Alger et 2 de la clinique propédeutique médicale.

Tous nos malades ont subi des explorations biologiques humorales serologiques rhumatismales et immunoelectrophoretiques.

11 d'entre eux ont été soumis à la therapeutique immunosuppressive.

1°) Age et Sexe :

La majorité des malades sont des adultes et l'on note un seul cas infantile (Obs. 10) et un seul cas masculin (Obs. 7) comme l'indique le tableau n° 1.

TABLEAU N° 1 :

N° OBS.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
A G E	60	35	42	59	20	42	31	22	41	11	55	52	70
SEXE	F	F	F	F	F	F	F	M	F	F	F	F	F

Ages extrêmes : 11 et 70 ans

Moyenne d'âge : 42 ans

L'âge du début apparent et l'âge de découverte de la maladie sont étudiés dans le tableau n° 2.

TABLEAU N° 2 :

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
AGE DE DECOUVERTE	60	35	42	59	20	42	31	22	41	11	55	52	70
AGE DU DEBUT APPARENT	58	31	37	51	23	32	29	21	31	10	52	51 $\frac{1}{2}$	60
EVOLUTION	2	4	5	8	5	10	2	1	10	1	3	$\frac{1}{2}$	10

TABLEAU 3

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	TOTAUX
ATTEINTE CUTANEE		+		+			+		+				+	5
S. RAYNAUD	+				+	+	+	+		+	+		+	8
AT.ETAT GENERAL							+							1
CED. MUSCUL.	+													1
AT. ARTICUL.		+	+	+			+	+						5
PARESTHERISE AU NIVEAU MAINS											+			1

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	TOTAUX
AT. CUTANEES	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	13
ESOPH. CLINIQUE	+						+		+	+		+	+	6
ESOPH. RADIO	+						+		+	+		+	+	
RENAL										+				1
CARDIOVASC.														
- COEUR	+		+			+	+							
S.RAYNAUD	+				+	+	+	+		+			+	
- E C G	+		+	+		++	+++		++	+	++		+	
PLEURO-PULM.														
- PL.						+								
- POUMON						+							+	
- EXP.PONCT.													+	
ARTICULAIRE														
- CLINIQUE		+												6
- RADIO		+	+	+		+	+						+	
S.THIEBIERGE WEISSENBACH				+					+				+	3
SCLERODACTYLIE	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	12

TABLEAU 4

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
H E	39	27	40	38	33	37	53	38	35	42	31	43	3
GR	4,1	2,9	4,2	4	4	3,9	5,52	4	3,7	4,4	4,1	4,5	3,5
GB	5,5	5,4	4,9	8,6	6,4	11 ↑	19,4 ↑	22,6 ↑	10,5	7,2	8,4	6,4	7
P.N.	71	52	50	49 ↓	50		85 ↓	77 ↑	53	69		65	64
P.E.	0	2	3	1	2			1	11 ↑	1		4	0
P.B.	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0	0	0
LYMPHO	26	31	38	45 ↑	34			19	31	26		27	32
MONO	3	1	1	5	6			3	5	4		4	4

TABLEAU 5

2°) Aspects cliniques :

Le tableau 3 souligne les atteintes inaugurales ou associées. En période d'état, les localisations viscérales font leur apparition. Elles sont dominées par l'atteinte oesophagienne, articulaire, cardiovasculaire et pleuropulmonaire fréquemment retrouvées.

Le tableau 4 dresse lebilan de ces localisations.

II.- B I O L O G I E :

a) L'Hemogramme d'entrée est étudié dans le tableau 5 qui montre une anémie modérée dans 3 cas (Obs. 6, 9 - 13), sévère dans unequatrième observation (Obs. 2).

Le taux des Globules Blancs est rarement perturbé de même que la formule blanche. On note cependant 3 hyperleucocytoses dont 2 sont accompagnées de polynucléose neutrophile (Obs. 7 et 8). Dans l'observation 4 on relève une inversion de la formule leucocytaire, dans un autre cas (Obs. 9) une eosinophilie à 11 % alors que l'examen parasitologique des selles est négatif.

b) La vitesse de sédimentation :

Est dans la plupart des cas accélérée (9 cas sur 13), modérée dans 6 cas comprise entre 30 et 50 mm à la1ère heure, et notable dans 3 autres comprise entre 80 et 100 mm à la 1ère heure (Obs. 11 - 13 - 2).

TABLEAU N° 6 :

N° OBS.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
V. S.	35	90	10	16	40	40	10	30	50	35	80	11	103

c) La recherche de cellules de HARGRAVES :

Dans le sang périphérique a toujours été négative sauf dans l'observation 2 où elle a fait discuter la précession d'un lupus érythemateux aigu disseminé.

d) Les réactions sérologiques rhumatismales de Waaler Rose et Latex ont été systématiquement pratiquées et les résultats sont relevés dans le tableau suivant :

TABLEAU N° 7 :

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Waaler Rose	1/512	-	1/16	-	-	-	-	-	-	1/32	-	-	1/256
L a t e x	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	++

La réaction de Waaler Rose est positive dans trois cas (Obs. 1 - 10 - 13) dont une à un taux limite au 1/32e (Obs. 10) chez un enfant de 11 ans. Les 2 autres agglutinations sont importantes au 1/512e et 1/256e. La réaction positive chez notre treizième malade semble s'expliquer par la coexistence d'une polyarthrite chronique évolutive.

ETUDE ELECTROPHORETIQUE ET IMMUNOELECTROPHORETIQUE

A été pratiquée dans 12 cas à l'entrée des malades et pour 7 d'entre elles après traitement immunosuppresseur. Le tableau 8 permet de noter qu'avant tout traitement il existe d'importantes anomalies électrophoretiques et immunophoretiques.

Le taux des protides totaux est normal dans toutes les observations mais on note une hypoalbuminémie dans 4 cas (Obs. 1 - 5 - 8 - 13).

Les Alpha 1 globulines sont augmentées dans 1 cas seulement (Obs. 1) alors que les Alpha 2 globulines sont elevées dans 3 cas (9 - 10 - 13). Mais le fait essentiel porte sur la fréquente augmentation du taux des Gamma globulines retrouvée dans 9 cas sur 12, dont les deux tiers à un taux élevé nettement, ou légèrement supérieur à 20 gr $^{o}/_{oo}$.

L'étude immunophoretique a montré d'importantes anomalies, ceci avant la mise en route de toute thérapeutique.

Ces anomalies sont dominées par deux faits : les modifications du troisième chaînon du complément ou béta 1 C et de l'Ig A habituellement trouvées normales.

a) La Béta 1 C :

Observée a des taux normaux, elle est en fait perturbée dans 5 cas sur12. Augmentée 4 fois dont trois nettement (Obs. 3, 5, 10), elle est diminuée dans l'observation 7 réalisant une hypoalexinemie.

b) L'Ig A :

Des modifications de l'Ig A sont notées dans 11 cas sur 12 s'opposant ainsi aux données de la littérature qui la signalent à des taux normaux et en font un critère distinctif (DELBARRE et Coll.). Ces modifications consistent en une augmentation de l'Ig A dans 10 cas dont la moitié à destaux très élëvés et une diminution dans l'observation 12.

c) L'Ig G :

Est fréquemment élevée soit dans les trois quarts des cas (9 fois sur12) et dans un cas sur trois cette augmentation est très importante corroborant ainsi les données de DELBARRE et Collaborateurs et de ZLOTNICK.

d) L'Ig M :

Est normale dans la moitié des cas (soit 6 sur 12). Elle est élevée dans les 6 autres, trois fois d'une manière très importante, confirmant les résultats de DELBARRE et ZLOTNICK qui la trouvent respectivement elevée dans 11 cas sur 14 et 9 cas sur 15.

e) L'HAPTOGLOBINE :

Est retrouvée normale 10 fois sur 14 par DELBARRE et Collaborateurs qui singularisent la sclérodermie par des taux normaux d'Ig A, d'Haptoglobine et d'Albumine. Dans notre série d'haptoglobine est elevée dans 7 observations sur 12 et dans 4 cas d'une façon très importante, s'opposant ainsi aux données citées plus haut.

f) Les Alpha 2 Macroglobulines :

Sont normales 11 fois sur 12 et ne sont augmentées que dans l'observation 10 alors que DELBARRE et ZLOTNICK les signalent frequemment augmentées.

g) L'Albumine est normale 9 fois sur 12confirmant les données classiques.

h) Les Béta Lipoproteines :

Sont modifiées dans 3 cas : 2 augmentations et 1 diminution.

Après cette étude des principaux arcs immunophoretiques il nous a semblé interessant d'étudier le groupement des anomalies dans le tableau N° 8 qui permet de noter 9 augmentations simultanées de l'Ig A et l'Ig G, 5 augmentations simultanées des Trois Ig, une modification de l'Ig A seule dans 2 cas, une fois nettement augmentée (Obs. 4) et une autre diminuée (Obs. 12).

10 patientes parmi les 12 que comporte cette série ont été soumises à un traitement immunosuppresseur (CHLORAMBUCIL) mais nous n'avons pu contrôler immunoelectrophoretiquement que 7 d'entre elles.

Ces examens sont montré des changements notables qui semblent dûs à l'influence de la thérapeutique et portent essentiellement sur le taux des Gamma globulines à l'électrophorese et sur la Béta 1 C et les Immunoglobulines à l'Immunophorese (Tableau N° 9).

1°) A l'électrophorese sur acetate de cellulose, il y a des changements dans trois cas (1 - 2 - 12) où l'on note deux fois une elevation accrue du taux des gamma globulines (1 - 12) et une chute de ce taux dans la troisième observation (de 15,9 gr °/$_{oo}$ à 14 gr °/$_{oo}$.

2°) Bien plus interessante encore est l'étude de l'analyse immunophoretique.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	12	13
PROT. TOTAUX	68	80	73	80	69			92	85	75	69	80
ALBUMINE	27,2 ↓	43		48	33 ↓			34,5 ↓		42,25	42	↓
ALPHA 1			2	3							3	
ALPHA 2	11,6 ↑	6,4		7	4			8,5	10 ↑	9,2 ↑	7,7	9,25 ↑
BETA			↑	9	7						5,56	
GAMMA	19,35 ↑	19,2 ↑	15,9 ↑	14	22 ↑	23,4 ↑ +++	22,6 ↑ +++	38,25 ↑ +++	15,2 ↑	13,9	11,05	25 ↑ +++
BETA 1 C	N	N	↑ +	N	↑ +++	↑	↓ +	N	N	↑ +	N	N
HAPTOGLOBINE	+++ ↑	↑ ++	N	N	↑ +++	N	N	↑ +	↑ +	↑ ° +	N	↑ +++
IgG	↑ +	↑ +++	N	N	↑ +++	↑ +	↑ +	↑ +	↑ +	↑ +++	N	↑
IgA	++ ↑	↑ +++	N	+++ ↑	↑ +++	↑	↑	↑	↑	↑	+ ↓	↑
IgM	N	N	↑ ++	N	↑ +++	↑	↑	↑	N	↑	N	N
Alb.	↓							↓				↓
AUTRES			β LP ↑ +++					α LP ↓		α M ↑ β LP ↓		α LP ↓

TABLEAU 8 - ETUDE IMMUNOELECTROPHORETIQUE AVANT TOUT TRAITEMENT DANS LE SERVICE -

	1	2	3	4	9	10	12
PROTIDES TOTAUX	74	79	73	60	71	75	74
ALBUMINE g ‰				33	41,4	37,5	44
ALPHA 1 g ‰		0,1 ↑		1,8	2,13	11,25 ↑	3
ALPHA 2 g ‰		5,4		5,4	5,15	12 ↑	5,9
BETA g ‰				1[illegible],8	7,1	15	6,3
GAMMA g ‰	21,3 ↑	14	15,9	9	15,2		14,8
HAPTOGLOBINE	↑ ++	↑ ++	N	N	↑ +	↑ +	N
BETA 1 C	+++ ↓	↓ +++	↑ +	N	↓ +++		↓ +++
IgG	↑	↑		N	↑	+ ↑	↑ +++
IgA	++ ↑	N		N	↑	+ ↑	N
IgM	↑	↑	+++ ↑	N	N	N	↑ +++
AUTRES		↑ LP				↑ LP	

TABLEAU 9 - ETUDE IMMUNOELECTROPHORETIQUE APRES TRAITEMENT IMMUNOSUPPRESSEUR.

- La Béta 1 C trouvée auparavant normale dans les cas 1, 2, 9 et 12, fait habituelà la sclérodermie, s'est nettement effondrée après chlorambucil.

- L'Ig A perturbée dans lesobservations 2, 4 et 12 s'est normalisée.

- L'Ig M normale dans les observations 1, 2 et 13 s'est nettement accrue.

- L'Ig G n'a été qu'exceptionnellement influencée : normale dans l'observation 12 avant tout traitement elle s'est nettement accrue après chlorambucil.

- Quant à l'haptoglobine elle n'a guère été influencée, puisque aucune modification n'a été relevée ce qui suggère que dans la sclérodermie le chlorambucil n'agirait pas en tant qu'antiinflammatoire, comme l'ont supposé différents auteurs.

- Il est remarquable d'observer qu'après l'usage de chlorambucil chez l'une de nos patientes, toutes les anomalies immunoelectrophoretiques ont disparu. Le sérum étant devenu sensiblement normal (Obs. 10) comme l'indique le tableau suivant :

TABLEAU N° 10 :

	Béta 1 C	HAPT.	Ig G	Ig A	Ig M	Béta L P
AVANT TRAITEMENT	↗ ++	↑ ++	↑ +++	↑ ++	↑ ++	↑ ++
APRES CHLORAMBUCIL	N	LSN	LSN	LSN	N	N

LSN : Limite Supérieure Normale
N : Normale
↑ +++ : Très augmenté
↗ ++ : Augmentation notable

En outre dans l'observation 4 l'Ig A très nettement elevée s'est normalisée après deux mois de traitement au chlorambucil.

Le tableau 11 resume les anomalies immunoelectrophoretiques observées au cours de la sclérodermie et les compare aux résultats de la série de DELBARRE.

Ce qui permet de souligner lanette augmentation de l'Ig A, les modifications de la Béta 1 C et le taux normal de l'Alpha 2 M, stigmates qui s'opposent à ceux retrouvés habituellement dans la littérature.

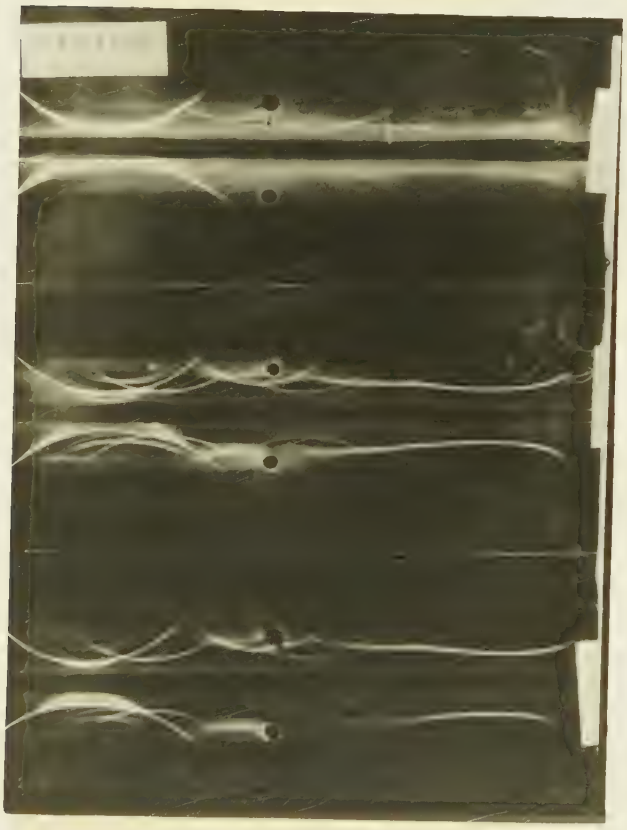
TABLEAU N° 11 :

	I g G	I g A	I g M	Béta 1C	Alpha 2M	HAPTO	ALD.
DELBARRE 1966 14 Cas	↑ + 11/14	N	↑ ++ 11/14	N	↑ ++ 9/14	N 10/14	N 13/14
Série Personnelle 1973 12 cas	↑ ++ 9/12	↑ ++ 10/12 ; 1/12 ↓	N 6/12 ; ↑ 6/12	↑ ++ 4/12 ; ↓ 1/12	N 11/12	↑ ++ 7/12	N 9/12

OBSERVATION N° 1 : (K. Haldja)

A.I.E. : On observe :

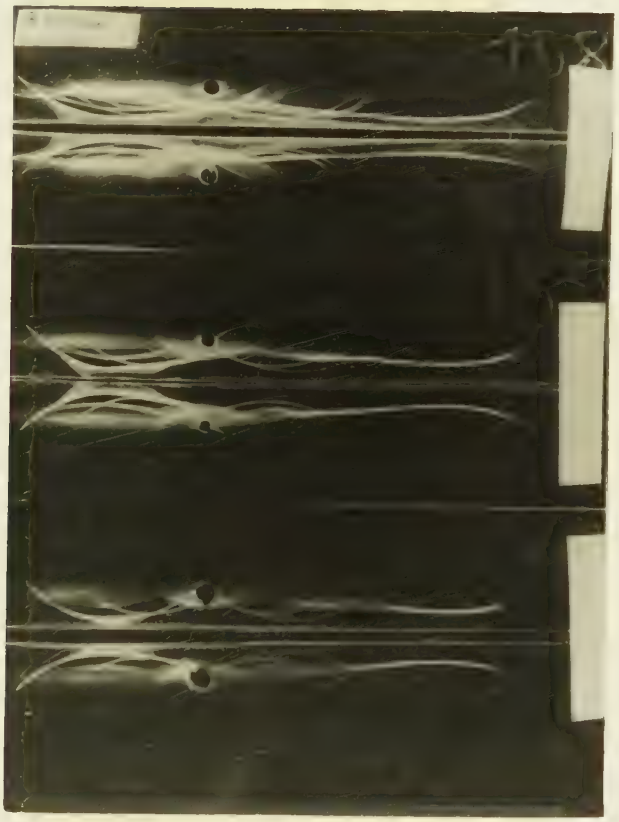
- la diminution de l'albumine
- la forte augmentation de l'haptoglobine
- l'augmentation très nette des Ig A, plus faible des Ig G.



OBSERVATION N° 4 : (D. Dakhta)

A.I.E. : La seule modification notable est un accroissement très net de l'Ig A.

Les autres fractions paraissent normales, en particulier la beta 1 C (souvent diminuée dans les maladies du collagène).



CHAPITRE V

DERMATOMYOSITE

L'étude immunoelectrophoretique a été réalisée dans la seule observation , forme aigue et évolution fatale.

Il s'agit d'une dame âgée de22 ans, mère de3 enfants, adressée dans le service pour polyarthrite aigue ayant débuté 1 mois auparavant.

Dans ses antécédents lointains on ne relève aucune atteinte morbide mais la maladie actuelle a débuté par :

- Une fièvre élevée.
- Des algies diffuses obligeant au bout de 20 jours la malade à garder le lit.
- Un erythème du visage et du cou.

L'examen d'entrée montre :

- Outre une fièvre qui se maintient à 39 °,
- Des algies ressenties sur tout le corps, au repos et plus intenses aux mouvements.
- Les masses musculaires au niveau des membres et des zones paravertébrales sont dures, tendues, légèrement hypertrophiées. La peau qui les recouvre est épaissie , tendue, adhérant au plan musculaire, ne se plissant pas.
- Le visage est le siège d'un erythème liliacé s'étendant sur les paupières, les joues, le reste du visage et au delà sur la face antérieure du cou jusqu'au sternum.
- Les articulations sont normales.

Devant ce tableau clinique, le diagnostic de dermatomyosite est évoqué et sera confirmé par le bilan paraclinique et en particulier l'Anatomie pathologique.

B I O L O G I E :

Montre :

- l'absence d'anémie (GR à 4,3 M)
- une leucocytose à 10 300 avec polynucléose neutrophile à 85 % et une lymphopénie à 11 % sans eosinophilie.
- Un syndrôme imflammatoire net :

La vitesse de sédimentation est accélérée à 60 mm à la 1ère heure.

Le fibrinogène est à 10 gr °/₀₀ .

L'électrophorese sur acétate de cellulose montre :

- une hypoalbuminémie nette à 27,20 gr °/₀₀ .
- Une augmentation des Alpha 2 globulines à 11,70 Gr °/₀₀ .
- Des gamma globulines à la limite inférieure de la normale (11,35 Gr °/₀₀ .)

A l'immunoélectrophorese il existe :

- Un accroissement important de l'Haptoglobine.
- Une diminution de la Béta 1 C.
- Une faiblesse marquée des Immunoglobulines G et A .
- L'Ig M n'est pas augmentée.

Le reste de l'examen biologique objective une atteinte rénale: albuminurie à 1,2 gr °/₀₀
Leucocyturie 145 000 / mn
Hematurie 11 000 / mn

La recherche de cellules LE et la sérologie rhumatismale (Waaler Rose et Latex) sont négatives à plusieurs reprises.

L'Anatomie pathologique confirme le diagnostic

Le prélèvement cutané montre :

"Atrophie de l'épiderme interessant surtout le corps muqueux de MALPIGHI. Une hyperkératose feuilletée et un léger déplissement de la basale. Une importante sclérose du derme superficiel et moyen. De larges cloisons conjonctives au niveau de l'hypoderme".

Le fragment musculaire est lesiée de lésions intenses :

"Nécrose, fragmentation et régression des fibres musculaires. Oedeme, sclérose et infiltrat inflammatoire interstitiel lymphohistyocytaire".

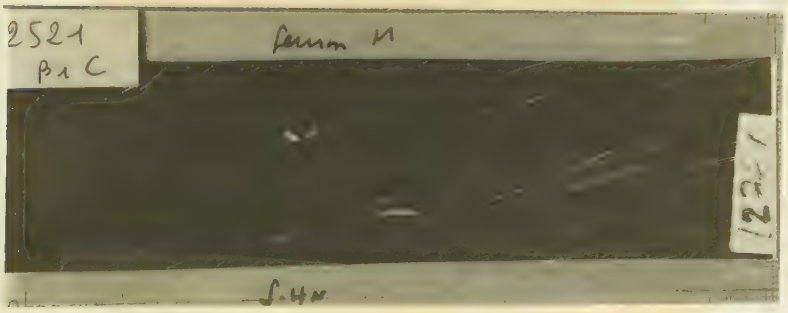
Cette dermatomyosite a évolué rapidement vers la mort: 2 mois et demi après le début de la maladie.

Chez cette jeune femme de 22 ans qui a présenté une dermatomyosite de type WAGNER et UNVERRICHT, l'aspect immunoélectrophoretique est tout à fait inhabituel : si la chute de la béta 1 C s'observe fréquemment au cours des collagénoses sauf la sclérodermie, la diminution des Immunoglobulines A et G et une Ig M normale sont de signes rarement retrouvés. L'augmentation des globulines immunes constituant un stigmate classique de maladies du collagène, il faut noter cependant que TALBOT et FERRANDIS ont rapporté des cas de Dermatomyosite sans hyper Gammaglobulinémie, fait contesté par de nombreux

DERMATOMYOSITE : (M. Nouara)

A.I.E. : Cet examen montre :

- la diminution de l'albumine
- l'accroissement important de l'haptoglobine (signe inflammatoire).
- la diminution de la beta 1 C (voir lame 12721). Cette diminution correspond à une hypoalexinémie.
- Une faiblesse marquée des immunoglobulines Ig G et Ig A (quant à l'Ig M, elle n'est pas augmentée).



CHAPITRE VI

CONCLUSION GENERALE

L'étude comparative des anomalies immunoélectrophorétiques observées dans la P C E, le L E D, la sclérodermie et la Dermatomyosite, permet de dresser un tableau renseignant sur les principales modifications observées dans ces connectivites (Bien que l'étude de la dermatomyosite n'ait porté que sur un seul cas.)

1°) Le profil immunophoretique de la P C E est marqué par l'augmentation des trois immunoglobulines, en particulier et en premier lieu l'Ig G (42/51), en second lieu et à une fréquence moindre l'augmentation de l'Ig A (34/51) et de l'Ig M (33/51) dans des proportions identiques.

Mais il faut souligner que chez l'enfant, l'accroissement net de l'Ig G (8/13) et de l'Ig A (6/13) sont les deux principales anomalies alors que l'Ig M est presque toujours normale (11/13), son augmentation semblant être l'apanage de l'adulte alors que DELBARRE la retrouve presque constamment normale dans la P C E.

La béta 1 C considérée comme normale par la plupart des auteurs est en fait souvent modifiée (50 % des cas). Chez l'adulte les modifications se font essentiellement dans le sens d'une hypoalexinémie alors que chez l'enfant on note une augmentation 4 fois / 13 et une diminution 5 fois/13.

L'haptoglobine est fréquemment élevée et semble grossièrement fonction de la vitesse de sédimentation.

Dans les polyarthrites examinées au cours de la première année d'évolution, les perturbations immunoélectrophoretiques semblent moins fréquentes que dans les P C E plus anciennes et il n'est pas rare de retrouver normales les trois Immunoglobulines G, M et A (1 cas sur 3).

2°) Au cours du L E D : l'augmentation des trois immunoglobulines est le cas le plusfréquent; cependant, les anomalies prépondérantes concernent l'augmentation de l'Ig A (6/7) et l'Ig G (5/7).

L'Ig M est élevée dans 4 cas /7, ne confirmant pas les résultats de DELBARRE qui la retrouve le plus souvent normale (9 cas / 11).

La Béta 1 C est retrouvée diminuée dans 4 cas/ 7 confirmant les données classiques. Cependant, il faut signaler qu'elle est élevée dans une observation et normale dans deux autres.

L'haptoglobine est élevée 4 fois sur 7.

3°) La Sclérodermie s'individualise dans notre série par la prédominance d'un accroissement de l'Ig A dans 9 cas sur 12, alors que la plupart des auteurs l'ont signalée normale en particulier DELBARRE dans sa série forte de 14 cas.

Mais les anomalies de l'Ig G et l'Ig M que nous avons notées confirment les résultats classiques.

La béta 1 C est normale dans 2/3 des cas, augmentée dans 3 cas sur 12 et diminuée dans 1 cas.

Sous la forme d'un accroissement net, l'haptoglobine est perturbée dans un peu plus de la moitié des cas, alors que DELBARRE la retrouve normale dans la majorité des cas.

4°) Les anomalies observées dans un cas de Dermatomyosite aigue sont tout à fait insolites et méritent d'être soulignées. Alors qu'habituellement s'observe une augmentation des immunoglobulines dans la plupart des maladies du collagène, nous avons relevé dans cette observation une diminution nette de l'Ig G et l'Ig A et une Ig M normale alors que la béta 1 C est franchement diminuée.

L'immunoelectrophorese ne peut être considérée comme un moyen de diagnostic de certitude dans les rhumatismes inflamatoires: PCE, sclérodermie, lupus erythemateux disseminé et dermatomyosite. Elle reste cependant un élément important de l'analyse des conflits immunologiques qu'elle mesure, un moyen d'orientation dans certaines formes intermédiaires, et elle constitue un parametre de l'inflammation dont l'évolution sous traitement constitue un élément de reflexion sur la signification des anomalies immunologiques des rhumatismes.

DIAGNOS. (NOMBRES DE CAS)	IMMUNOGLOBULINES G	IMMUNOGLOBULINES A	IMMUNOGLOBULINES M	C	S	2 MACRO-GLOBULI.	2 HAPTO	ALBUMINE
MALADIE RHUMATO. (35)	+ 27/35	+ 29/35	N	N	N	N	++ 26,34	BASSE 23,32
RHUMATI. LUPIQUE EN POUSS. (11)	+++ 11/11	+ 6/11 N 5/11	N 9/11	DIMINU. 6/11 N 5/11	N	N	++ 6/10	BASSE 3/6 N 3/6
MALADIE KUSSMAUL (12	+ 9/14	++ 10/13	N	++ 12/14	NORMALE 11/14	N	++ 14/14	BASSE 13/14
SCLEROD. (14)	+ 11/13	/N/	++ 11/14	N	N	++ 9/14	NORMALE 10/14	NORMALE 13/14

COMPARAISON ENTRE LES IMMUNOPHOREGRAMMES DANS LES GRANDES CONNECTIVITES (F. DELBARRE ET COLL.)

DIAGNOSTIC (NOMBRE DE CAS)		IMMUNOGLOBULINES IgG	IgA	IgM	C	MACROGLOBULINE	HAPTO	ALBUMINE
MALADIE RHUMATOIDE	ADULTES (51)	↑↑↑ 42/51	↑ 34/51	↑ 33/51	DIMINUEE 16/51 N 27/51	↑ 8/51	↑↑ 40/51	↓ 7/51 ↑ 1/51
	INFANTILES (13)	↑↑ 8/13	↑ 4/13 N 7/13	N 11/13	DIMINUEE 5/13 N 4/13		↑↑ 10/13	
	TOTAL: 51+13 +2 Juveniles = 66	↑↑↑ /51/66/	↑↑ 39/66	↑ 34/66	DIMINUEE 21/66 N 33/66	N 58/66	↑↑ 50/66	N 58/66
LUPUS ERYTHEMATEUX AIGU DISSEMINE (7)		↑↑ 5/7	↑↑ /6/7/	↑ 4/7	DIMINUEE 4/7 N 2/7		↑ 4/7	
SCLERODERMIE (12)		↑↑ 8/12	↑↑↑ /9/12/	↑ 6/12	DIMINUEE 1/12 N 8/12		↑ /7/12/	
DERMATOMYOSITE (1)		DIMINUEE	DIMINUEE	N	DIMINUEE		N	

ETUDE COMPARATIVE DES ANOMALIES IMMUNOELECTROPHORETIQUES DANS LA PCE, le LE.A.D., LA SCLERODERMIE ET LA DERMATOMYOSITE (SERIE PERSONNELLE).

Bibliography

BIBLIOGRAPHIE

F. DELBARRE, C.KUSCHER & F. ACAR - Intérêt de l'immunophorese du sérum pour le diagnostic des rhumatismes inflammatoires chroniques. Sem. Hop. PARIS 1966, 42, 1132 - 1143.

M.SERRE, L. SIMON, J. MANDIN, J. SANY, J. CLOT - Perturbations immunologiques au cours de la polyarthrite chronique rhumatismale. Sem. Hôp. PARIS 1972, 48, N° 5, 323-333.

H.I. CLAESSENS, E.M. VEYS - Taux seriques des immunoglobulines G,M et A dans la polyarthrite rhumatoide. Rev. Rhum. 1968, 35, 635-641.

H.CLEVE - Etudes immunophoretiques du serum des maladies rhumatismales Z. Rheumaforsch, 1958, 17, 350-361.

H.HARTMANN Etudes immunophoretiques des sérums de malades atteints de rhumatismes, IN : Analyse immunophoretique; MASSON Ed. PARIS, 1960.

H.HEREMANS Les globulines seriques du système Gamma - 1 Vol MASSON Ed. (PARIS) 1960.

A.M. PRIEUR, C. GRISCELLI et P. MOZZICONACCI - Aspect immunologique des polyarthrites chroniques de l'enfant - Rev. Prat. 1972, 22, 13, 2121-2125.

J. DEBEYRE, M.F. KAHN, A. RYCKEWAERT, S. DE SEZE - Les polyarthrites rhumatoides avec cellules de HARGRAVES. Presse médicale, 1966, 74, 911-914.

J.C. FRANCQ, A. EYQUEM, L. POLIACHOUK, F. JACQUELINE - Etude immunophoretique du rhumatisme inflammatoire chronique - Ann. Inst. Pasteur (PARIS) 1959, 96, 413-420.

J. DELRIEU, D. AMOR & F. DELBARRE - Les phénomènes immunitaires en rhymatologie - Rev. Prat. 1972, 22, 14, 2213-2222.

J.T. CASSIDY and A. BURT : Isolated Ig A deficiency in juvenils rheumatoid arthritis. ARTH and RHEUM, 1967, 10, 272.

J.F. BACH et F. DELBARRE - Nouvelle méthode dedetection du facteur rhumatoide au niveau cellulaire. C.R. Acad. Sci. 1960, 267, 134.

M. SERRE, L. SIMON, J. MANDIN, J. CLOT et J. SANY - Recherche du facteur rhumatoide par la technique des rosettes. Presse Med. 1971, 79, 2110.

AMOR : Physiopathologie de l'inflammation. Vie Méd., 1972, 3, 1313-1332.

RYCKEWAERT Physiopathologie des maladies des os et des articulations. UN VOL., PARIS, 1970, BAILLIERE Ed.

Immune Complexes And Disease - J. Of. Exp. Med. 1971, 134, 3, 2, 1 S, 336 S.

A. DESEZE, A. RYCKEWAERT - Pathogenie immunitaire des connectivites. In : Maladies des os et des articulations, PARIS, 1954 et 1960, Flammarion ed.

M. BENOIST, P. WALZING - Réactions immunologiques et inflammation articulaire. Presse Méd., 1970, 78, 1707-1709.

F. DELRIEU, JF. BACH, F. DELBARRE - Le phenomène des rosettes rhumatoides dans les polyarthrites chroniques evolutives. Signification, intérêt pour le diagnostic des P C R sero-négatives. Presse méd., 1970, 78, 2175-2179.

C. WASASTJERNA, F. EKELUN - The serum immunoglobulin and béta 1C - bêta 1A globulin LEVELS in rheumatoid arthritis. Acta Med. Scand., 1969, 186, 469-474.

R. MARCOLONGO, A. CARCASSI, F. FRULLINI, G. BIANCO, A. BRAVI - Levels of serum immunoglobulins in patients with rheumatoid arthritis. Ann. Rheum. Dis., 1967, 26, 412-418.

J. BARDEN, F. MULLINAX, M. WALLER - Immunoglobulins levels in rheumatoid arthritis - Arth. Rheum. 1967, 10, 228-234.

M.F. KAHN et M. DESEZE - Le rhumatisme lupique - Rev. Medecine, 1971, 1, 21-26.

. ROBINEAUX, J. PINET - La cellule de HARGRAVES - Description, signification et techniques de recherche . Rev. Praticien, 1965, 19,2523-2530.

. SARRAZIN - Biologie et atteintes viscérales - Rev. Praticien, 1965, 19, 2555-2573.

. SELIGMANN, M. HAMARD. - Les desordres immunologiques du LUPUS erythemateux disseminé. Vie. Med., 44, 1963, 1175-1182.

. CANNAT, M. SELIGMANN - Immunologie du lupus erythemateux disseminé Rev. Medecine, 1971, 1, 7-14.

. SELIGMANN , C. HANAN - Etude immunoelectrophoretique du serum des malades atteints de Led. Rev. Hemat. (PARIS) 1958, 13, 231-240.

.L. BACH, V.K.G. PILLAY et R.M. KARK - Deficience en (IgA) immunogeobuline dans le lupus erythemateux disseminé. Acta Rheum. Scand., 1971, 17, n° 1, 63-71.

. ARANA - Aspects immunologiques du lupus erythemateux. Rev. Viernes méd., Mai-Août 1967, 18 n° 2, 172-178.

.M. CASS, E.S. MONGAN, R.F. JACOX et J.H. VAUGHAN - Les immunoglobulines G, A et M dans le lupus erythémateux disseminé - Ann. Intern. Med., Oct. 1960, 69, n° 4, 749-756.

. CHORZELSKI, S. JABLONSKA, M. BLASZCZYK - Etude immunopathologique dans le lupus erythemateux - J. Invest. Derm., 1969, 52, N° 4, 333-330.

P. CASALS - G.J. FRIOU et L.L. MYERS - Signification de l'anticorps DNA dans le lupus erythemateux generalise. Arthrit. And Rheum. Août 1964, 7, n° 4, 379-390.

.FERLAZZO, R. RICCHIARDI, D. OLIVERI - Les proteines seriques dans le lupus erythemateux generalisé. Donnees electrophoretiques et immunoelectrophoretiques - Minerva Med. Sicil., Oct. - Déc. 1965, 10, N° 4, 133 - 141.

. DUREAU,et H. DARRIERE - Lupus erythemateux disséminé - Signes biologiques E.M.C., DERMATOL, Fasc. 12335 a 10, 9-69, p 7 b.

.C. MONIER, M. SEPETJIAN et J. THIVOLET - Immunobiologie de la sclérodermie. LYON Medical, 1960, 1579-1594, 99 n° 50.

. ZLOTNICK, G.P. RODNAN - Analyse immunoelectrophoretique du sérum dans la sclérodermie diffuse.
Proc. soc. exper. Biol. Med., Mai 1961, M07, n° 1, 112-115.

. RADIA - Aspects clinique, immunologique et therameutique de la sclérodermie. These ALGER - 1972.

K. SPENCER, R.K. WINKELMANN - Immunoglobulines dans la sclérodermie disseminée. MAYO Clin. Proc., Févr. 1971, 46, n° 2, 108-110.

STACHOW et S. JABLONSKA - Immunoelectrophorese dans la sclérodermie, Arch. Klin, exper. Derm. 1965, 222, n° 2, 127-137.

.E. JORDON, D. DEHEER, A. SCHROETTER et R.K. WINKELMANN - Anticorps antinucléaires : signification dans la sclérodermie. MAYO Clin. Proc., Févr. 1971, 46, N° 2, 111- 113.

. LE COULANT - Sclérodermies - Examens de laboratoire - E.M.C., DERMATOL - Fasc. 12630 A 10, 9-70, P. 4 c.

STACHOW et S. JABLONSKA - Etudes immunoelectrophoretiques dans la dermatomyosite. Arch. Klin. Exper. Derm. 1965, 222-127.

C. CURTIS - J.H. HECKAMAN et A.H. WHEELER - Etude de la raction d'auto immunité dans la dermatomyosite - J.A.M.A. , 11 Nov. 1961, 178, n° 6, 571-573.

. HERMANN et K.H. SCHULZ - Etudes immunoelectrophoretiques sur ces maladies de la peau. II - Lupus erythémateux, dermatomyosite, sclérodermie. Arch. KLIN. Exper. Derm. 1961, 212, n° 3, 233-246.

DANIEL - Dermatomyosite - Etude biologique - E.M.C. Fasc. 12340 - A10, 4-71, p. 4 c.

HASHIMOTO, L. ROBISON, E. VELAYOS et K. NIIZUMA - Dermatomyosite. Etude au microscope électronique. Immunologie et culture de tissu des inclusions paramyxovirus-like.- Arch.Derm. (Chic), fév. 1971, 103, n° 2, 120-135, 9 fig.

. WINKELMANN, R.E. JORDON et J.M. DE MORAGAS - Etudes immunofluorescentes de la dermatomyosite.- Dermatologica (Basel), 1972, 145, n° 1, 42-47.

. CURRIE, M. SAUNDERS, et M. KNOWLES - Aspects immunologiques de la sclérodermie : activité in vitro des lymphocytes des malades.-Brit. J. Derm., mai 1971, 84, n° 5 403-409, 6 fig.

F. ROTHFIELD, et G.P. ROINAN - Anticorps sériques antinucléairesdans la sclérose systémique progressive (sclérodermie).- Arthrit.And Rheum., oct. 1968, 11, n° 5, 5,607-617, 6 tabl.

H. SCHUR., M. MONROE., et N. ROTHFIELD. - Sous-classe gamma G des anticorps anti nucléaires et anti-acides nucléiques (chez le patient ayant un L.E.D. ou une sclérodermie)- arthr.and Rheum., mars-av.1972, 15, n° 2, 174-182.

A. CHAMBERLAIN., C.G. SHAPLAND., I.M. ROITT., - Response to autologous immunoglobulin G in patients with rheumatoid arthritis. Ann. Rheum. Dis., 1970, 29, 173-177.

CLAMAN., D. MERRIL., - Serum immunoglobulins in rheumatoid arthritis. J. Lab. Clin. Med., 1966, 67, 850-854.

E. GLYNN., - Rheumatoide arthritis. In : Clinical aspects of immunology. 1968, Gell B. G. H. and Coombs R. Ed.

ACAR - Immunoélectrophosèse du sérum dans la polyarthrite rhumatoïde et le LED. Mémoire pour le Certificat d'Etudes Supérieures de Rhumatologie (ronéotypé, 45 p), 1965, Agemp (PARIS), Editeur.

LAYANI., A. BENGUI., G. LEVY., J. POLONOVSKI - Le fadteur rhumatoïde, immunoélectrophorèse et ultracentrifugation dans le sérum d'arthrite rhumatoïde. Proc. IV. Erup. Rhumat. Congrès Istanboul., 1959, 400-407.